

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

13

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VEYRES

Né le 6 septembre 1909, à La Fère (Aisne)
Interne des Asiles de la Seine

ZONA ET TROUBLES MENTAUX

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VEYRES

Né le 6 septembre 1909, à La Fère (Aisne)

Interne des Asiles de la Seine

ZONA ET TROUBLES MENTAUX

Président : M. H. CLAUDE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

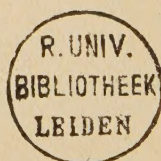
1935

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.	LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
BULLIARD Histologie.	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	M ^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI, Neurologie et Psychiâtrie.
DOGNON Physique.	MOREAU Pathologie médicale.
FEY Urologie.	MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
GALLIARD Parasitologie.	MOUQUIN Pathologie médicale.
GASTINEL Bactériologie.	OBERLING Anatomie pathologique.
DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.	PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
GIROUD Histologie.	PORTES Obstétrique.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.	RICHET Physiologie.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.	SANNIÉ Chimie biologique.
HAZARD Pharmacologie.	SÉNEQUE Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN Anatomie pathologique.	TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
JOANNON Hygiène.	TURPIN Pathologie médicale.
LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.	VIGNES Obstétrique.
LACOMME Obstétrique.	WILMOTH Pathologie chirurgicale.
	Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	MM.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.	LEROUX Anatomie pathologique.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
CHAILLEY-BERT.. Physiologie.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

Respectueux hommage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

A M. LE DOCTEUR PETIT

Médecin en chef des Asiles de la Seine

*A qui nous devons une large part dans
notre formation psychiatrique. Hommage
respectueux et reconnaissant.*

A M. LE DOCTEUR MARTIMOR

Médecin en chef des Asiles de la Seine

*Témoignage de profonde gratitude pour
l'amitié et l'aide qu'il nous a toujours pro-
diguées, et pour l'enseignement qu'il nous
a donné durant l'année d'internat que
nous avons passée dans son service à
Ville-Evrard.*

A M. LE DOCTEUR LATAPIE

Médecin en chef à l'Asile Saint-Yon

*Qui nous a initié à la psychiatrie et
nous a appris à aimer les malades. Témoi-
gnage d'affectueuse reconnaissance.*

A MM. LES DOCTEURS POCHON ET GASSIOT

Médecins en chef à l'Asile de Saint-Yon

A MM. LES DOCTEURS RODIET ET MIGNOT

Médecins en chef des Asiles de la Seine

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

M. LE DOCTEUR J. PETIT

Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR SAMSON

Médecin des Hôpitaux

ZONA ET TROUBLES MENTAUX

Avant-Propos.

Avant de commencer cette étude, nous tenons à remercier plus particulièrement notre Maître M. le Dr PETIT qui nous a inspiré ce travail; la plupart des renseignements que nous avons eus en main sont dus à la minutieuse connaissance qu'il a de ses malades. Qu'il trouve ici l'expression de notre très vive reconnaissance; elle s'augmente encore de tout ce que nous devons à son enseignement clinique quotidien durant une année d'Internat passée à la Maison de Santé de Ville-Evrard.

Remercions aussi M. le Dr MIGNOT de l'amabilité emprestée avec laquelle il nous a fait profiter des observations prises dans son service.

Introduction.

GÉNÉRALITÉS

Beaucoup de neuro-psychiâtres ont noté et décrit, depuis les redoutables épidémies d'encéphalite qui ont précédé et suivi la fin de la Grande Guerre, des syndromes mentaux variés, mais ayant tous un fonds commun bien caractéristique ; ces états seraient la conséquence de l'atteinte du névraxe par le virus de la maladie de Von Economo. De même, nous semble-t-il, le zona peut, en provoquant des lésions de l'encéphale, déterminer des psychopathies, ou modifier l'évolution de troubles préexistants ; c'est ce que nous allons nous efforcer de démontrer. Mais la notion de la possibilité de lésions névraxiques, comme complication du zona, est de date relativement récente ; certes quelques auteurs l'ont soupçonnée dès le commencement de ce siècle, mais ce n'est guère que depuis quelques années que des preuves à peu près définitives en ont été apportées. Nous allons donc nous attacher tout d'abord à cette question, dont nous résumerons les données le plus brièvement possible.

Ensuite, nous exposerons les divers éléments que nous avons pu recueillir au cours de nos recherches bibliographiques et cliniques en considérant :

- 1° Les rapports du zona et de l'encéphalite épidémique pour en montrer très rapidement les analogies ;
- 2° Le zona dans la paralysie générale ;
- 3° Le zona dans l'épilepsie ;
- 4° Le zona dans les autres états psychopathiques.



La similitude que nous avons indiquée de l'action des virus du zona et de l'encéphalite épidémique sur les centres nerveux, n'est pas faite pour surprendre. Les remarquables travaux sur « les Ectodermoses Neurotropes », que LEVADITI a faits il y a plus de dix ans, sont singulièrement démonstratifs en la matière. Pour ce savant, le zona, comme la rage, l'herpès, la vaccine, la variole, la poliomyélite et l'encéphalite épidémique, s'attaque aux tissus dérivés de l'ectoderme, donc non seulement à la peau, mais encore au système nerveux central. C'est ce qui expliquerait la fréquence des publications relatives aux lésions névraques consécutives au zona. Remarquons aussi que, pour ce qui est du zona et des troubles mentaux, nous n'avons pas fait une simple supposition qui aurait été vérifiée par la clinique ; c'est plutôt l'examen approfondi des malades, doublé de l'interrogatoire poussé de leur famille sur les antécédents, qui nous a conduit à faire l'hypothèse de relation de cause à effet entre le zona et quelques cas de psychoses.

DE L'ATTEINTE DU NÉVRAXE AU COURS DU ZONA

La notion de l'extension des lésions nerveuses centrales zostériennes n'est pas récente car, déjà en 1903, à propos d'un zona du cou avec glycosurie passagère, ROUYER pense à une toxi-infection de tout le névraxe.

De nombreuses preuves montrent actuellement la diffusion des lésions aux méninges, à la moëlle et à l'encéphale. Nous laissons volontairement de côté les atteintes des nerfs périphériques, des ganglions rachidiens et des formations sympathiques, qui ne nous semblent pas faire strictement partie de notre sujet. Mais nous allons résumer, assez brièvement, l'évolution des idées sur les méningites et les lésions médullaires zostériennes, pour mieux saisir la valeur des différents symptômes neurologiques que l'on trouvera dans les observations et les publications qui suivent.

Lésions méningées.

De nombreux auteurs ont signalé des signes méningés et des modifications du liquide céphalo-rachidien au cours du zona, notamment : ACHARD et LOEPER, BRISSAUD et SICARD, QUADRONE, BELBÈZE, CHAUFFARD, et RENDU, AVENIER, ESCHBACH, LAIGNEL-LAVASTINE, PROUST, CHALIER et Mlle GAUMOND (cas avec hyperglycorrachie notable, alors que la glycémie était normale), RÉNON et BLAMOUTIER, MATHIEU, PAULIAN, DEMETESCU et CORDAS (phénomène de compression médullaire par arachnoïdite spinale adhésive, constatée par l'épreuve du lipiodol et l'intervention chirurgicale).

CLAUDE et SCHAEFFER, dans la *Presse Médicale* du 27 mai 1911, publient le cas d'une malade de 28 ans, atteinte de zona cervico-facial intéressant de multiples nerfs craniens : les 3^e, 5^e, 6^e, 7^e et 8^e paires, vraisemblablement aussi la 9^e et la 10^e paire. L'éruption siège au cou, à la face, au niveau de l'oreille, il y a hypoacousie, paralysie faciale du côté correspondant, et paralysie du moteur oculaire commun.

« La théorie de la poliomyélite postérieure aiguë étendue
« aux nerfs craniens est celle qui nous paraît rendre compte
« de la façon la plus satisfaisante de l'atteinte des nerfs sen-
« sitifs de cette malade. On est porté à considérer l'atteinte
« des nerfs moteurs comme la conséquence d'un processus
« basilaire, la réaction méningée étant très nette : 114 leuco-
« cytes par millimètre cube. Le zona primitif nous apparaît
« comme un syndrome clinique réalisé par des agents infec-
« tieux se localisant sur les ganglions en premier lieu, mais
« pouvant atteindre secondairement les méninges et les
« nerfs moteurs. Les espaces sous-arachnoïdiens repré-
« sentent, à notre sens, la voie de propagation la plus
« rationnelle et la plus probable du processus infectieux. »

De nos jours, où la ponction lombaire est devenue d'une pratique courante, la réaction méningée semble faire partie intégrante du tableau clinique du zona. Voici ce qu'en pense RAVAUT dans le *Traité de pathologie Roger-Widal-Teissier*. « Elle est caractérisée par une lymphocytose « presque pure, parfois extrêmement abondante. En général

« l'albuminose du liquide céphalo-rachidien reste normale.
« CHAUFFARD et FROIN ont attiré l'attention sur l'évolution
« de cette réaction ; au début, les lymphocytes sont de
« grandes dimensions et diminuent peu à peu de volume ;
« ils ont surtout montré que la réaction s'atténue assez rapi-
« dement, mais peut persister pendant plusieurs mois. »
Cette réaction méningée se voit dans la moitié des cas de zona.

Lésions médullaires.

BRISAUD a indiqué leur probabilité dans ses leçons cliniques (1900). Actuellement, elles ne font aucun doute.

ARGUMENTS CLINIQUES. — Elles sont attestées par des troubles sensitifs, en général les premiers en date, par des troubles moteurs, des troubles sympathiques, des troubles trophiques, des troubles réflexes.

Troubles sensitifs. — La théorie de la poliomyélite postérieure aiguë (HEAD et CAMPBELL) rend compte des lésions des voies sensitives centrales et des troubles qui en sont la conséquence. Certes, tous les troubles sensitifs ne sont pas dus à des lésions médullaires ; mais un certain nombre, plus persistants que les autres, en découlent ; nous citerons par exemple : certaines névralgies persistantes, des anesthésies durables plus caractéristiques (soit des anesthésies à distance par propagation des lésions inflammatoires, soit vers le haut, soit vers le bas, le long des cordons postérieurs), des paresthésies nullement en rapport avec le territoire du zona (HASKOVEC et GUNDERSEN), des dissociations syringomyéliques impliquant presque à coup sûr des lésions médullaires (BRUCE dans *Troubles de la sensibilité objective des muqueuses et de la peau dans le zona*). Notons encore qu'il existe plusieurs observations de syndrome de Landry post-zostérien ; et enfin le fait que la section complète de la racine postérieure ne suffit pas dans tous les cas, à supprimer les douleurs qui rendent parfois si pénible l'existence des zona-teux.

Troubles moteurs. — Bien moins fréquents que les précédents, les troubles moteurs sont cependant loin d'être rares, comme en témoignent les multiples observations qui ont été publiées.

En 1904, COUSOT explique des paralysies par des lésions nerveuses médullaires probables.

WEBER cite un cas de zona avec paralysie des bras.

FAVRE, DECHEAUME et MONNIER, des paralysies à distance dans le zona.

GAUDUCHEAU et DANO un zona intercostal et lombaire avec paralysie des groupes antéro-externes des deux membres inférieurs.

CODE une paralysie du deltoïde, consécutive à un zona de la partie supérieure de l'hémithorax droit, avec lésions de la corne antérieure.

Une telle pathogénie est encore probable dans un grand nombre d'autres cas, dans lesquels les auteurs ne se sont pas toujours préoccupés de processus médullaires, possibles cependant, comme le montrent des études anatomo-pathologiques que nous signalerons plus loin.

Troubles sympathiques et trophiques. — Les troubles sympathiques qui suivent parfois les éruptions de zona ne sont pas toujours dus à des lésions médullaires.

SICARD, ROGER et VERNET, en 1919, mettent les douleurs à type causalgique, citées dans leur communication, sur le compte des lésions des ganglions et des filets sympathiques.

André THOMAS, dans sa communication de 1931 à la *Revue neurologique*, ne parle pas de lésions possibles du sympathique médullaire.

Mais ETIENNE et GERBAUT pensent que ce centre est lésé chez leur sujet, qui présentait du trophœdème du membre supérieur gauche.

ROSENZWITT rapproche son cas de trophœdème de celui de ROSE, et le place dans les troubles trophiques qui apparaissent au cours des affections organiques de l'axe cérébro-spinal.

Des lésions médullaires doivent sans doute jouer un rôle dans quelques cas de troubles trophiques articulaires et musculaires signalés par MAGNUS, CLAUDE et VELTER, GUILLAIN et ROUTIER, TROTTER, LHERMITTE et KYRIACO. A. THOMAS et AMYOT, GORNUT.

Troubles réflexes. — En faveur des troubles réflexes zosteriens, nous citerons l'observation de LHERMITTE et FAURE-BEAULIEU, qui ont observé l'abolition du réflexe rotulien droit au cours d'un zona localisé au premier segment lombaire et aux deux derniers dorsaux.

ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — Nous venons de voir les éléments cliniques qui permettent de penser à des lésions médullaires au cours du zona. Plus démonstratives encore sont les publications anatomo-pathologiques.

En 1903, ARMAND DELILLE et Jean CAMUS, dans un article intitulé *Un cas de zona à topographie radiculaire, suivi d'autopsie*, notent des lésions très nettes au niveau de l'entrée d'une racine postérieure (3^e cervicale) dans la moelle, et au pourtour de la corne postérieure ; des corps granuleux étaient disséminés en quantité assez notables dans la partie externe des cordons de Burdach ; aucune lésion des cornes antérieures.

SCHEEL, en 1905, observe, en même temps que des lésions inflammatoires du ganglion spinal, une dégénérescence secondaire simultanée de la moelle épinière avec myélite.

Vers la même époque, EDINGER donne la première observation démonstrative des altérations médullaires à type inflammatoire dans le zona.

Puis A THOMAS et LAMINIÈRE publient l'étude histologique de deux moelles : dégénération ascendante et descendante dans le cordon postérieur, congestion vasculaire et foyers hémorragiques prédominant sur le segment médullaire et le côté correspondant au zona ; déformations de la substance grise et en particulier de la corne latérale ; quelques altérations cellulaires dans la colonne intermedio-latérale ; altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures.

Pour WOHLWILL, les altérations spinales apparaissent les plus manifestes à la base de la corne postérieure, ou encore au point de jonction de celle-ci avec la zone latérale.

En 1924, LHERMITTE et NICOLAS trouvent des lésions de nécrose des deux tiers postérieurs de la corne postérieure et même à la base et à la partie ventrale de ces mêmes formations grises.

En 1926, ARNESEN a rapporté également une observation démonstrative de l'altération médullaire localisée, dans l'herpès zoster.

En 1929, LHERMITTE et FAURE-BAULIEU indiquent que le virus se propage au névraxe par la voie des racines postérieures.

En 1931, A. THOMAS trouve des foyers hémorragiques congestifs inflammatoires, plus ou moins indépendants, tantôt localisés, tantôt diffus, allant jusqu'aux segments cervicaux.

En 1933, RISER et SOL donnent deux observations intéressantes. La première porte sur un syndrome de Guillain et Barré après un zona : deux mois environ après la fin de l'éruption, un malade jeune, sans aucun antécédent pathologique, en particulier aucune intoxication, présente un syndrome polynévritique des quatre membres, avec gros troubles sensitifs et moteurs ; pas d'atteinte des nerfs craniens.

La seconde porte sur un zona évoluant en plusieurs poussées avec syndrome pyramidal d'un membre inférieur, et cellulo-névrite du côté opposé ; guérison en cinq à six semaines.

Ils concluent ensuite à la large diffusion du virus zostérien à tout l'axe cérébro-spinal, après avoir rejeté l'hypothèse d'une infection surajoutée : syphilis, infection neurotrophe aiguë, encéphalite épidémique.

Enfin, en 1934, LHERMITTE étend aussi, dans le même sens de la large propagation du virus, les notions jusque-là courantes, en publiant que les lésions peuvent s'étendre

en haut et en bas en dehors du myélomère correspondant à l'éruption, et peuvent même passer du côté opposé.

Retenons finalement que, dans la moelle, la large diffusion du virus zonateux explique que toutes les formations puissent être atteintes, aussi bien dans les cornes antérieures et latérales que dans les cordons postérieurs ; et que ces altérations débordent largement les segments médullaires correspondant au territoire cutané.

Lésions cérébrales.

Les choses se passent d'une façon tout à fait analogue pour l'encéphale ; mais les documents ne sont pas aussi nombreux que pour les lésions médullaires, et c'est pourquoi nous avons cru bon d'insister sur la production de ces dernières. Nous allons avoir ici encore des réactions de dégénérescence des voies sensitives, homologues à celles des cordons postérieurs, et des altérations inflammatoires, en général diffuses, et demandant cependant à être recherchées avec soin ; elles expliquent la possibilité des syndromes cliniques divers.

Arguments cliniques. — Les publications qui ont été faites en ce sens sont avant tout neurologiques. Quelques-unes mentionnent cependant, incidemment il est vrai, des troubles mentaux.

En 1896, BRISSAUD rapporte trois cas d'hémiplégie pédonculaire comme complication tardive du zona.

LÉPINE, CHRISTY et FEULLADE rapportent aussi un cas de zona ophtalmique avec hémiplégie croisée.

BOURGEOIS un zona cervical avec hémiplégie vélo-palatine.

ROLLET et COLRAT publient un cas de zona ophtalmique gauche avec paralysie du moteur oculaire commun et hémi-parésie alterne : l'hémiplégie survient peu après le zona, et les auteurs trouvent des lésions inflammatoires dans le noyau lenticulaire et la capsule interne.

Démonstratives aussi sont les paralysies de certains nerfs

craniens. Nous éliminons d'ailleurs de nombreuses paralysies faciales qui auraient pu être causées par la compression du nerf facial moteur dans l'aqueduc de Fallope et seraient par conséquent d'origine périphérique.

En 1900, TRUFFI observe un zona des deuxième et troisième branches du trijumeau avec parésie du facial.

COUSOT, en 1904, écrit que la paralysie faciale est fréquente dans le zona du trijumeau, et l'explique par des lésions nerveuses centrales probables.

Il y a aussi d'assez fréquentes publications de paralysies faciales au cours de zonas cervicaux : SOUQUES en 1914, MESSONERO-ROMANOS en 1924, ROBLIN en 1924, BEN en 1926.

MM. CLAUDE et SCHAEFFER, dans leur publication de 1911, étendent aux zonas encéphaliques l'expression de poliomyélite postérieure aiguë que HEAD et CAMPBELL ont donnée aux lésions médullaires compliquant des zonas rachidiens.

LANGENHAN a publié aussi un cas de paralysie de la 6^e paire crânienne.

Plus récemment enfin, quelques communications ont posé la question d'une atteinte diffuse et globale du cerveau par le virus zostérien.

En 1930, SCHIFF et RUSSEL donnent l'observation d'un homme de 67 ans, qui, après un zona du plexus cervical, fait une confusion mentale avec signes d'atteinte méningée et encéphalique : raideur de la nuque, ptosis bilatéral, faiblesse des mouvements conjugués des yeux vers la droite, parésie du membre supérieur droit avec exagération des réflexes de ce côté. Le liquide céphalo-rachidien et le contenu des vésicules déviaient le complément (URBAIN et NETTER).

A. THOMAS et BUVAT dans le *Paris Médical* de juin 1931, font un important apport clinique à cette question : pour eux aussi, le zona peut s'accompagner d'accidents nerveux graves, mais dont la relation étiologique avec l'infection peut être discutable. A ce propos, ils donnent une observation intéressante, où l'on trouve des signes nets de l'atteinte encéphalitique, tels que : somnolence, faiblesse des réflexes tendineux, myosis, hyperesthésie, associés à de la raideur

de la nuque sans Kernig. Hyperthermie et atteinte de l'état général qui s'altère peu à peu jusqu'à la mort. Les auteurs concluent à la probabilité d'une encéphalite diffuse.

En décembre 1931, A. THOMAS indique que le champ de l'infection zostérienne est beaucoup plus vaste qu'on ne l'avait cru tout d'abord ; c'est bien elle qui peut donner lieu à des lésions inflammatoires et diffuses du névraxe, qui se traduisent par un syndrome encéphalitique et amènent l'issue fatale en quelques jours. L'encéphalite est-elle alors de même origine que le zona ? N'est-ce point plutôt l'association des deux infections ? La recrudescence de la fièvre coïncidant avec une nouvelle poussée éruptive. l'apparition simultanée des accidents cérébraux graves et des premières vésicules, tendent bien à faire pencher vers la première hypothèse.

En 1932, SABRAZÈS (de Bordeaux) décrit un syndrome nerveux du zona grave d'emblée. Cette forme est plus fréquente après la soixantaine et survient surtout dans les zonas ophtalmiques. Les signes du début égarent le diagnostic vers une méningite aiguë, tuberculeuse, méningococcique, une poliencéphalite, une encéphalite épidémique, une encéphalite herpétique, une spirochétose méningée, une syphilis cérébrale s'il n'y a pas trop de température, ou encore un ictus apoplectique. Finalement, l'apparition du zona vient lever les doutes. On note dans la suite : paralysie du moteur oculaire commun, perte des réflexes pupillaires par névrite optique, secousses musculaires, parésies, paralysie du membre supérieur avec atrophie et dégénérescence musculaire, paresthésies, hyperesthésies pénibles, vertiges avec dérochement des jambes allant jusqu'à la chute, dépression intellectuelle, abolition des réflexes du poignet, des réflexes rotuliens et achilléens.

Pour l'auteur, une part revient au début à la méningite zonateuse et aussi à des manifestations d'encéphalite, de myélite, de névrite ; mais il se distingue de l'encéphalite épidémique par le fait qu'il n'entraîne pas de somnolence et qu'il n'aboutit pas au parkinsonisme. Il ne s'agit pas de forme haute de poliomyélite, car les plaques zonateuses

avec leurs signes caractéristiques signent la nature de la maladie.

Plus récemment, Gilbert LÉVY et PIERA publient sous le nom d' « Encéphalite léthargique grave consécutive à une éruption de zona et rapidement guérie par des injections intraveineuses de salicylate de soude », l'histoire d'une femme qui présente le 11 mai 1929 un zona de l'hémithorax gauche : énervement, excitation normale insomnie, somnolence avec confusion, dysphagie pendant quelques semaines, puis paralysie faciale gauche et paralysie du membre supérieur gauche, Babinski à gauche, signes méningés. Avec le salicylate, la température s'abaisse, la malade sort du coma, les paralysies rétrocedent et, le 16 août, guérison complète.

NETTER, commentant à l'Académie de Médecine cette communication, rappelle le cas d'une enfant atteinte d'encéphalite dans un pensionnat où sévissait une épidémie de varicelle ; douze jours après, elle fait un zona fessier. L'auteur rappelle aussi les observations de RUSSEL et de GUNDERSEN.

L'existence d'une encéphalite zostérienne ne peut faire actuellement aucun doute ; les réactions sérologiques employées par URBAIN et NETTER et par BEDSON et BLAND, doivent sans doute fournir la preuve de la nature zostérienne d'une encéphalite que n'aurait à aucun moment accompagné ou précédé une détermination cutanée. Sans admettre, comme semblent le faire LÉVY et PIERA que de nombreux cas d'encéphalite épidémique relèvent en réalité de l'infection par le virus de l'herpès zoster, NETTER revient cependant au profit de cette dernière maladie sur un diagnostic porté en 1920 pour le malade de THIROLOIX. Peut-être pourrait-on faire de même pour les diagnostics portés pour les malades de MOREL, TAPIE et LABORDE (encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un zona) et aussi pour celui de BESCHE.

Nous venons de réunir tout un faisceau d'arguments cliniques en faveur de l'encéphalite zonateuse ; nous avons

encore à envisager les quelques travaux que les anatomo-pathologistes ont faits sur la question.

Arguments anatomo-pathologiques. — La première publication que nous avons recueillie nous touche assez indirectement. Elle est de A. THOMAS et HEUYER et date de 1912 : dégénération de la racine descendante du trijumeau et hémorragies bulbo-protubérentielles dans un cas de zona ophtalmique. Les auteurs ont constaté la dégénération de la moitié externe de la racine descendante du trijumeau, de petits foyers hémorragiques et de petits amas granuleux différents des grains noirs de dégénérescence.

TALHIMER, en 1925, rapporte le cas d'un herpès zoster chez un malade de 72 ans qui meurt au bout de six semaines. La maladie a coïncidé avec une épidémie d'encéphalite, et la mort a été précédée d'une période de somnolence, sans aucun autre signe clinique de la maladie de Von Economo. A l'autopsie, l'auteur a découvert dans le système nerveux central une infiltration périvasculaire de lymphocytes. Il émet ensuite deux hypothèses : le zona a été causé par un agent infectieux similaire à celui de l'encéphalite et peut-être similaire aussi à celui de l'herpès fébrile, à moins que le malade n'ait été atteint d'encéphalite épidémique, et que l'herpès n'ait été qu'une manifestation secondaire de l'agent infectieux.

En 1926, ROLLET et COLRAT publient le cas d'un zona ophtalmique avec paralysie périphérique du moteur oculaire commun, puis hémiplégie par ramollissement au niveau du noyau lenticulaire et de la capsule interne.

LHERMITTE et FAURE-BEAULIEU constatent chez un vieillard de 80 ans atteint de zona dorsal inférieur l'existence d'une lésion à la fois malacique et hémorragique du noyau caudé gauche, mais ils n'osent, étant donné l'âge avancé du sujet, faire état de cette constatation en faveur de l'existence des lésions encéphalitiques du zona.

En 1930, LHERMITTE et VERNES citent le cas d'un malade de 75 ans qui fait un zona localisé exactement au second segment cervical et affectant le côté droit. Tous les réflexes

tendineux existent, mais ils sont en général plus marqués à droite qu'à gauche. Les réflexes abdominaux sont très atténués ; le réflexe cutané plantaire gauche est en flexion, mais il est en extension nette à droite. Même au repos, le gros orteil droit est en extension. Oppenheim et Schaeffer positifs. Le Wassermann est négatif dans le sang ; à la ponction lombaire il y a une légère leucocytose sans augmentation de l'albumine ; le Wassermann y est franchement positif. Une semaine après l'admission le réflexe cutané plantaire est normal des deux côtés. La manœuvre d'Oppenheim détermine l'extension de l'orteil à droite, lorsque l'excitation est portée sur les muscles du mollet du côté droit. L'extension se réalise également à gauche par l'excitation du mollet gauche. Décès par broncho-pneumonie un mois et demi après le début du zona.

A l'étude histologique, on trouve les lésions habituelles de la moelle : distension vasculaire, destruction de fibres et de cellules nerveuses, proliférations névrogliques, formation d'amas leucocytaires. Surtout les auteurs trouvent une lésion protubérantielle, lacunaire et hémorragique : ils pensent qu'elle est en relation avec la diffusion du virus zostérien sur un cerveau aux vaisseaux fragiles.

En 1931, A. THOMAS revient sur ce sujet dans la *Revue neurologique*, et indique la possibilité de l'encéphalite comme complication du zona.

Pour conclure ces quelques notions, le zona semble bien pouvoir donner des encéphalites vérifiables sérologiquement par la réaction d'Urbain et Netter ; ces localisations névraxiques sont heureusement peu fréquentes en clinique. On comprend très bien qu'à la suite, comme pendant l'évolution des encéphalites épidémiques, puissent apparaître des troubles mentaux ; mais on conçoit aussi que les lésions nerveuses puissent s'installer d'une façon insidieuse et cliniquement latente, suivant la plus ou moins grande virulence du germe et la résistance du terrain. Le diagnostic étiologique de la psychose qui pourra apparaître ultérieurement sera de ce fait plus difficile ; toutefois

quelques signes neurologiques, surtout extra-pyramidaux, comme par exemple l'hypertonie, le tremblement, les troubles des réflexes, pourront peut-être faire soupçonner une atteinte névraxique, que la connaissance des antécédents pourra faire reporter au zona.

En réalité, cette question des encéphalites zostériennes frustes se trouve rendue très complexe du fait des cas souvent légers d'encéphalite épidémique dont les signes sont venus fréquemment s'intriquer avec ceux du zona. Doit-on dire que l'on a affaire à une encéphalite zostérienne simple ? Ou bien à une encéphalite épidémique avec éruption zostériforme ? Ou bien enfin à une association encéphalite épidémique et zona ?

Ce problème, déjà entrevu à propos d'une communication de NETTER, nous amène à envisager brièvement les rapports de ces deux affections.

Zona et Encéphalite épidémique.

Des observations de zona précédant ou suivant une encéphalite épidémique, ou même apparaissant en même temps qu'elle, ont été publiées. Le rapport de ces deux ectodermoses neurotropes est déjà complexe si l'on considère seulement les formes nettes, mais il est encore plus difficile à préciser, comme nous venons de l'entrevoir, si l'on tient compte aussi des formes frustes telles que : les zonas sans éruption (WIDAL), les éruptions zostériformes au cours de l'encéphalite épidémique, et les encéphalites latentes si fréquentes dans les asiles (thèse de BAUDARD).

Un syndrome parkinsonien fruste chez un malade ayant eu un zona et un épisode infectieux intitulé par exemple grippe, doit-il être mis sur le compte de la maladie de Von Economo ou de l'infection zostérienne? La question est impossible à résoudre actuellement. Même les recherches biologiques, telles que la réaction d'Urbain et Netter, de fixation du complément, sont insuffisantes, car si elles attestent que l'on a bien eu affaire à un zona, elles ne peuvent nullement attester que la même affection est la cause de l'encéphalite. Même l'anatomie pathologique ne semble pas toujours capable de différencier les deux étiologies : TALHIMER n'a-t-il pas en effet décrit, à propos d'un cas où l'encéphalite zostérienne était probable, des lésions analogues à celles de l'encéphalite épidémique?

NETTER, LEVADITI et LÉPINE sont à peu près les seuls qui se soient occupés du rapport des deux maladies que nous envisageons. Mais c'est surtout NETTER qui, reprenant les observations publiées à propos du cas de HOMBOURGER, a vraiment étudié les relations de l'encéphalite et du zona.

Prenant ces observations, dont quelques-unes ont déjà été citées, il compare la date d'apparition des affections :

- une seule fois le zona a précédé l'encéphalite,
- trois fois il y a eu manifestation simultanée,
- douze fois l'encéphalite a précédé le zona de 8,12 et 21 jours, un à plusieurs mois, et enfin même cinq ans.

On peut être frappé, comme l'a été LÉPINE, de l'augmentation des cas de zona, en même temps que l'encéphalite commençait à faire ses ravages. Y aurait-il eu un fléchissement général de la résistance du système nerveux, ou bien un accroissement de la virulence du germe ? Cela ne suffit pas en tout cas pour penser, non pas à un lien de parenté qui ne fait aucun doute (LEVADITI), mais à un appel entre les deux virus. Si l'on considère cette fréquence des maladies séparées, on peut être étonné de pouvoir presque compter sur ses doigts les cas où les deux affections se sont trouvées réunies chez le même sujet. Si la seule atteinte des ganglions nerveux spinaux et craniens suffisait à expliquer le zona pendant la maladie de Von Economo, l'association devrait être très commune, alors qu'elle est en réalité plutôt rare, surtout si on soustrait des statistiques les cas où l'encéphalite semble avoir relevé du virus zona-teux lui-même.

QUIZETTI a noté, dans plus d'un quart des autopsies d'encéphalitiques des lésions des ganglions rachidiens. Pour NETTER, elles expliqueraient que dans un cinquième des cas le zona ait été bilatéral et aussi sa localisation sur tel métamère plutôt que sur tel autre.

Nous donnons ici, grâce à l'obligeance de M. le Dr G. PETIT l'observation d'une malade qui a été internée à la suite d'une encéphalite épidémique chronique (forme agrypnique) et qui présenta 11 ans après cette infection un zona cervical.

OBSERVATION I.

M^{me} S... a été internée en mai 1930 en placement volontaire, mais ses antécédents pathologiques remontent à une date bien antérieure.

Depuis 1917, elle se montre irritable, se bat avec sa belle-mère, ne dort plus, prend des quantités de médicaments ; pour un motif futile elle fait une crise de colère qui la laisse souffrante pendant trois jours avec une pâleur de la face qui a frappé son entourage. Après la guerre elle faisait des scènes terribles à son mari parce que celui-ci ne voulait pas lui acheter une villa.

Depuis 1925, ces signes se sont mis à augmenter progressivement d'intensité ; elle devient plus nerveuse, anxieuse, elle se plaint de tout son corps et aussi de tout son entourage qui est la cause de tous ses malheurs ; elle querelle à chaque instant une vieille bonne qu'elle avait depuis dix ans ; elle cache ses affaires et croit qu'on les lui a prises ; une nuit elle frappe son mari avec une bouteille. Cependant elle se sent fatiguée et lasse, elle ne dort plus sans médicament et ne mange qu'irrégulièrement. Une activité délirante commence à se manifester ; elle se plaint de plus en plus de son mari ; elle assaille le Commissaire de Police de réclamations fréquentes, de lettres innombrables. En même temps elle se plaint de troubles somatiques multiples pour lesquels elle consulte une trentaine de médecins ; elle s'éprend de l'un d'eux, multiplie ses visites et lui envoie des déclarations écrites, puis des menaces. Cependant elle accuse son mari de la tromper et lui fait des scènes de jalousie à chaque instant. Elle entre dans son magasin et fait des observations désagréables aux clientes, et va jusqu'à exiger d'elles de dire « bonjour » sur un ton arrogant. Son mari lui interdit alors l'entrée du magasin : nouveau grief contre lui.

Les antécédents physiques sont intéressants au plus haut point : elle a eu sept grossesses et deux fausses couches, mais n'a actuellement que quatre enfants vivants.

Comme antécédents infectieux : fièvre muqueuse, scarlatine et rougeole ; grippe espagnole en 1918 avec fièvre et courbature générale.

En 1925, elle a eu deux fois la « circulation du sang arrêtée », dit-elle, elle avait les jambes comme immobilisées, elle a eu aussi deux « crises de paralysie » ayant duré, la première toute une nuit, la seconde a commencé le soir mais le lendemain elle était passée. Quand elle était

fatiguée, elle avait la sensation de milliers de piqûres dans tout le corps ; parfois elle avait aussi des douleurs dans la colonne vertébrale.

Elle n'a jamais eu de troubles de la vue.

Paralysie faciale survenue en 1925.

Nombreux troubles digestifs, surtout gastriques ; aigreurs et douleurs d'estomac. Appétit très variable. Constipation.

Antécédents familiaux : père boulanger buveur, mort de congestion à 40 ans.

2 frères et 1 sœur bien portants.

1 cousin paternel mort aliéné à 20 ans.

1 autre cousin idiot.

Mère fantasque et revendicatrice.

Une fille née en 1912, a fait en 1921 une encéphalite épidémique avec hypersomnie pendant un mois, cauchemars nocturnes (une main rouge... on voulait la tuer...), fièvre, parésie faciale droite ; crise d'inhibition motrice (ne peut plus parler), crise de désarroi mental avec timidité. Depuis lors, elle a mal appris à l'école ; elle a des éclipses de la mémoire. En 1923, elle a eu des douleurs continues dans les épaules Mains cyanosées, froides et humides. Pendant toute sa maladie l'enfant a été soignée par sa mère.

Un fils né en 1914, qui a parfois une allure bizarre : s'enferme dans sa chambre pour boire du lait, lit des livres d'occultisme ; volait de l'argent à son père sur les marchés où il vendait avec lui.

A l'examen physique en mai 1930, la malade présentait un réflexe patellaire droit vif, tandis que le gauche était un peu faible ; trois ans plus tard, le réflexe patellaire droit est faible, tandis que le gauche est vif cette fois-ci. Douleur très accusée à la pression des masses musculaires de la jambe droite.

Achilléen droit plus faible que le gauche.

Tremblement vibratoire très accentué surtout à droite.

Pupille droite plus grande que la gauche.

De temps en temps douleurs faciales bilatérales ; conserve encore une parésie faciale droite.

Hypertonie bilatérale, nettement augmentée par la manœuvre de Froment surtout à droite. Diminution notable des mouvements automatiques du membre supérieur droit pendant la marche.

Aurait eu de la sialorrhée pendant une grossesse en 1924.

Pouls variable 84 : au début de l'examen, 68 à la fin.

Langue saburrale et instable.

Les réactions humorales sont négatives dans le sang.

Dans le liquide céphalo-rachidien on a :

tension en position assise : 35 et 24 ;

albumine : 0,25 ;

globuline : 0 ;

leucocytes : 0,4 ;

Benjoin : 00000.02200.00000 ;

élixir parégorique : 0.0 ;

B.-W. et Meinicke : négatifs.

Finalement elle présentait une encéphalite épidémique (forme agrypnique) avec troubles mentaux : syndrome psychopathique caractérisé par de l'excitation psychique habituelle avec logorrhée et graphorrhée, troubles profonds du jugement, idées délirantes de préjudice et de persécution, particulièrement systématisées à l'égard de son mari ; inconscience du caractère pathologique de son état, avec réclamations incessantes contre son internement ; hyperémotivité, irritabilité, irascibilité, réactions quérulentes tout à fait injustifiées.

Apparition au cours de la journée du 2 janvier 1932 d'un zona cervical situé à la partie postérieure du cou à droite, sur une hauteur de trois travers de doigts. Il s'est accompagné de céphalée avec augmentation de la fatigue générale que présentait la malade.

Aucune modification dans l'état mental n'a été notée dans sa suite.

OBSERVATION II.

M. D... (Service de M. le Dr PETIT), expert-comptable, âgé de 34 ans, est interné le 16 mars 1932 à la Maison de Santé de Ville Evrard.

Il n'a pas d'antécédents héréditaires. Pendant son enfance, il aurait été chétif, difficile à élever ; il aurait présenté à 6 ans un ictère fébrile ayant duré 40 jours.

En septembre 1914, étant à Bordeaux, il fait un état infectieux qui semble être la première manifestation d'une encéphalite : céphalées très vives « épouvantables, atroces, dit-il, comme si sa tête éclatait ». Insomnie totale ; il est irritable comme « une pile électrique », remue sans cesse dans son lit. Pendant 20 jours, il est excité, en proie à des

hallucinations terrifiantes ; puis pendant un jour, il présente un état de confusion complète durant du matin jusqu'au milieu de la nuit suivante : ne reconnaît pas les personnes qui sont autour de lui, n'a plus conscience de lui-même. Puis il entre dans une phase de dépression, d'asthénie, d'abrutissement ; son cerveau était « éteint ». Il a eu de la fièvre pendant les douze premiers jours de cette infection mais est pourtant resté couché 40 jours. Finalement, l'asthénie disparaît progressivement sans laisser de traces, et M. D... peut reprendre ses études. Il n'a pas fait son service militaire.

Il s'est marié en 1919, après deux ans de fiançailles au cours desquelles il avait déclaré un jour, tout à coup, qu'il lui fallait rompre absolument. En 1920 sa femme accouche d'une fille normale.

En 1922, il est atteint d'un zona thoracique gauche dont il souffre beaucoup. A la suite, sa femme commence à s'apercevoir qu'il présente des troubles du jugement. Il fait des indécidatesses et des escroqueries qui le conduisent à la prison. Une fois libéré, il se montre moins affectueux envers sa femme, il prend des maîtresses dans des maisons de tolérance et travaille sans application.

En novembre 1927, nouvel épisode infectieux avec température à 40° pendant plusieurs jours, troubles oculaires, somnolence, apathie. On pense à une grippe, mais ultérieurement le Dr HARTEMBERGER portera le diagnostic rétrospectif d'encéphalite. Après cette maladie, se produit une aggravation des troubles de la moralité, et apparaissent des manifestations homo-sexuelles. En même temps qu'une maîtresse, il entretient un jeune homme avec lequel il se montre plutôt passif, ne pratiquant pas la sodomie, mais une masturbation réciproque ; il y contracta pourtant la syphilis.

Parallèlement à ces modifications de l'instinct sexuel, le malade présente une aggravation générale de son état : faiblesse de l'attention, céphalées extrêmement violentes, hypersomnie, diminution de la vue, troubles de la parole du type paraphasique, paresthésies diverses, crises de tremblements et de myoclonies, tous signes qui se sont accentués depuis l'épisode fébrile de novembre 1927 et depuis l'infection syphilitique pour laquelle il n'a suivi qu'un traitement très irrégulier, à la suite d'intolérances médicamenteuses.

De plus, alternance de périodes d'euphorie et de dépression anxieuse, avec deux tentatives de suicide par empoisonnement, l'une au dial, l'autre à la digitaline.

Le malade vit alors d'expédients, d'emprunts, d'escroqueries.

En 1931, il présente en plus, des troubles paroxystiques avec chute brusque de l'attention. Ces phénomènes, un peu comparables aux absences épileptiques, surviennent brusquement comme une manifestation de fatigue à l'occasion d'un effort intellectuel, ne lui laissant pas la possibilité de poursuivre un travail quelconque. Il se sent alors la tête vide ; parfois il continue à travailler de façon automatique sans se rendre compte qu'il commet de grossières erreurs ; parfois, il a conscience de son trouble, surtout lorsqu'il survient au cours d'une conversation. Cet état dure environ deux heures, sans s'accompagner d'anxiété.

En même temps, il devient brutal ; ment cyniquement, ou au contraire annonce ce qu'il fait, avec la plus belle inconscience : dit à sa femme qu'il vient de passer la nuit avec des maîtresses qu'il fait sortir de maisons de tolérance pour les installer à l'hôtel.

L'activité professionnelle devient à peu près nulle ; il est poursuivi par la justice pour de nombreuses indécapacités et escroqueries.

A l'examen, se montre calme, lucide, bien orienté dans le temps et l'espace. Il se rend compte par intervalles de son amoralité.

Certaine fatigabilité intellectuelle dissimulée sous l'intégrité parfaite du fonds mental.

A l'examen physique : dysarthrie aux mots d'épreuve, faiblesse des réflexes rotuliens, parésie faciale gauche, quelques secousses fibrillaires des paupières. Réflexes oculaires normaux, pupilles égales et régulières.

Liquide céphalo-rachidien : tension 20-7. Albumine : 0,60. Pandy et Weichbrodt négatifs. Leucocytose : 1. Elixir parégorique : 0. B.-W. et Meinicke : négatifs. Benjoin : 00000.22222.00000.

B.-W., Meinicke et Kahn négatifs dans le sang.

M. D... a été soumis jusqu'à sa sortie, en mars 1932, à un traitement antisiphilitique au stovarsol, qu'il a assez mal supporté, et à un traitement anti-infectieux général et tonique : salicylate et nucléinate de soude.

Sous l'effet de ces divers traitements, son déséquilibre disparaît peu à peu, sa conduite ne donne plus lieu à aucune remarque ; il ne comprend plus son homosexualité de jadis, mais il a une frigidité dont il ne souffre d'ailleurs nullement. Il se remet au travail.

* * *

En somme, il peut y avoir, chez le même malade, succession d'encéphalite épidémique et de zona et il ne semble pas que la première infection favorise beaucoup la seconde, peut-être ne contribue-t-elle seulement qu'à aider à la détermination du segment qui sera le siège de l'éruption.

Zona et épilepsie.

Les communications concernant les rapports du zona et de l'épilepsie ne sont pas fréquentes dans la littérature médicale.

RAYMOND, en 1909, cite le premier un zona cervical chez une femme de 38 ans, arriérée, qui, depuis l'âge de 13 ans, présentait des crises d'épilepsie au moment de ses règles. La publication, faite peu de temps après l'éruption, n'indique aucune modification amenée par elle dans l'évolution de la maladie nerveuse.

BARBIER et LIAN, en 1912, citent, à propos du zona chez les tuberculeux, une épilepsie Bravais-Jacksonienne à type brachial gauche, survenant trois semaines après un zona droit, qui a évolué en deux poussées successives, sans laisser de cicatrices. La ponction lombaire donne un liquide d'apparence normale mais qui contenait dix lymphocytes par champ à l'examen du culot non étalé ; pas de bacille de Koch, mais le cobaye fut tuberculisé. Les auteurs ont pensé que, pour ce cas, le zona était dû à une localisation nerveuse au cours d'une bacillémie, et comportait par conséquent un pronostic grave.

BONNER, dans sa thèse de 1916, signale un zona de la cuisse droite chez un sujet syphilitique ; quelques mois après, il fait deux crises d'épilepsie non Jacksonienne ; six mois après, une nouvelle éruption ayant les mêmes caractères que la première apparaît au même endroit ; six mois encore après, le malade fait une troisième poussée, puis quelque temps après celle-ci, une troisième crise d'épilepsie. Ses réactions sérologiques et liquidiennes étaient nettement en faveur de la spécificité.

En 1921, JACQUIN (de Bourg) publie dans la *Revue Neurologique*, une observation intitulée : « Polymorphisme symptomatique dans un cas d'encéphalite : zona, algies, myoclonies, crises épileptiformes, puis syndrome parkinsonien. » Il s'agit d'une femme à l'hérédité chargée, internée en 1910, en 1913 et en 1915 pour accès de mélancolie délirante qui, depuis, se renouvellent à peu près tous les ans, précédés par de courtes périodes de manie. En février 1920, elle présente des malaises, des courbatures, de la céphalée, des bourdonnements d'oreille, des envies de dormir ; pas de température. Le 15 février, deux jours plus tard : rhinite, hypersomnie, secousses myocloniques diffuses et passagères, algies de la nuque et du dos. Réflexes rotuliens égaux, cutanés plantaires en flexion. Pas de troubles de la sensibilité objective ; pas de signes méningés, pas de strabisme apparent, pas de diplopie ; paupières un peu tombantes, pupilles égales, troubles de l'accommodation avec réflexes à la lumière un peu lents. Température à 38° ; urines normales.

A la ponction lombaire, quelques lymphocytes, un peu d'hyperalbuminose et de glycorrachie. Malade sans délire ni confusion, mais somnolente.

Dans la suite, algies variables ; diminution de la somnolence, lenteur des mouvements, hypersécrétion salivaire, persistance d'algies intercostales gauches.

Le 2 avril 1920, zona thoracique au niveau des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e espaces intercostaux gauches. Le 30 avril, le zona est guéri, mais il reste des séquelles pigmentaires bronzées de la peau, avec hypoesthésie en attestant bien la nature.

Le 22 août 1920, donc cinq mois après le zona, la malade fait quatre crises comitiales espacées d'une heure, avec perte de connaissance, pâleur puis rougeur de la face, écume aux lèvres ; pas de morsure de la langue ; mictions involontaires ; périodes tonique, clonique, stertoreuse classiques. Chaque crise dure de dix minutes à 1/4 d'heure.

En juillet 1921, la malade n'a plus de crise comitiale,

mais elle présente un syndrome parkinsonnien ; elle n'a plus d'accès maniaque dépressif.

Evidemment, il ne saurait être question de rapporter l'épilepsie au zona ou au moins uniquement au zona.

Plus tard, MATHIEU publie un cas d'épilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique ; il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui, dix mois après l'éruption, présente une absence, puis, au cours de la nuit suivante, une crise convulsive avec morsure de la langue et émission d'urine. Mise au traitement par le gardénal, elle ne présente plus que des équivalents tous les trois à six mois, sous forme de « pensées doubles ». Le liquide céphalo-rachidien était normal au moment des premières crises comitiales.

Peut-être le zona était-il à l'origine de ce syndrome psycho-organique ? Mais il serait mal venu de tenir compte d'une infection aussi lointaine, d'autant plus qu'elle n'a attiré l'attention de MATHIEU par aucun signe d'ordre neurologique.

Pour conclure, nous nous trouvons actuellement insuffisamment outillés sur les rapports du zona et de l'épilepsie ; et présenter une opinion à ce sujet risquerait d'être œuvre vaine.

Bornons-nous donc à souhaiter que plus tard de nombreuses observations puissent aider à étayer une solution.

Zona et Paralyisie générale.

Nous avons eu l'occasion de prendre, dans le service du Dr PETIT, deux observations de zona chez des paralytiques généraux ; nous allons les donner tout d'abord.

OBSERVATION III.

M. L... a été interné en novembre 1931, à 47 ans, pour paralyisie générale.

Il présente de vagues idées délirantes de persécution et de préjudice avec paroxysmes anxieux : crainte d'être volé et tué, hallucinations intermittentes, impulsion avec réactions parfois désordonnées. Conservation de l'affectivité. Euphorie niaise, béate, sourire perpétuel, puerilité.

Augmentation de la dysarthrie spontanée du malade 4 mois avant l'internement : paroles à la fois saccadées, bredouillées et hésitantes.

Tremblement des extrémités avec instabilité des doigts.

Langue tremblante avec mouvements de trombone ; pas de cicatrice apparente de morsure.

Force musculaire égale des deux côtés. Chute vers la droite dans le Romberg compliqué, légère incoordination des mouvements.

Anisocorie : pupille gauche plus grande que la droite, paresse des réactions à la lumière.

Crises de sueur. Insomnie.

Fonds d'arriération mentale consécutive à une encéphalopathie infectieuse dans la première enfance. Langage rudimentaire ; a parlé très tard ; n'a jamais pu apprendre à lire ; mémoire faible : ne peut énumérer les douze mois de l'année. A pu cependant passer son permis de conduire.

Comme antécédents familiaux : deux frères sont morts en bas âge ; sa mère n'a eu aucun accident, ni à la grossesse, ni à l'accouchement.

Comme antécédents personnels M. L... a eu des convulsions répétées à quelques mois, puis une rougeole et une scarlatine dans l'enfance, mais jamais de grippe. A 20 ans, accident spécifique primaire net, pour lequel il a été soigné pendant plusieurs années, mais il n'y a pas eu d'examen humoral, jamais de ponction lombaire.

En septembre 1931, examen sérologique :

B.-W. et Kahn positifs ;

Meinicke négatif.

Ponction lombaire :

tension : 20-13 (en position couchée) ;

albumine : 0,80 ;

glucose : 0,31 ;

leucocytose : 54 ;

Pandy et Weichbrodt : positifs ;

B.-W. et Meinicke : positifs.

Benjoin : 22222.22222.20000.

En février 1933, après traitement au stovarsol et au Dmelcos, l'examen du sang donne les mêmes résultats qu'à l'analyse précédente ; mais à la ponction lombaire :

tension : 45-32 ;

albumine : 0,50 ;

Pandy : positif ;

Weichbrodt : négatif ;

leucocytose : 0-8 ;

B.-W. : positif ; Meinicke : négatif ;

Benjoin : 01100.12222.10000.

Urines normales, sans sucre ni albumine.

Urée sanguine : 0,55.

M. L... a présenté, en septembre 1932, un zona intercostal dont les éléments siégeaient dans le dos. Aucune douleur vive, ni pendant l'éruption, ni après.

Depuis ce moment, il n'a été noté aucune aggravation dans l'état mental du malade, mais seulement une légère diminution des phénomènes anxieux et délirants signalés plus haut.

OBSERVATION IV (personnelle).

M. G... a été interné pour la 3^e fois à l'âge de 49 ans en août 1932 pour paralysie générale.

Il a fait d'abord un séjour de 5 mois à l'Hôpital Henri-Rousselle, puis a été dirigé sur Ville-Evrard.

Par les renseignements fournis par la famille on apprend que : marié il y a treize ans, il a eu des crises épouvantables de colère contre sa femme ; en 1924, il a même tiré sur elle des coups de revolver. Il est en plus alcoolique chronique.

Pendant son séjour à Ville-Evrard, M. G... a été un malade calme, timide ; bien orienté dans le temps et dans l'espace.

Il est indifférent à son propre sort ; il a oublié qu'il avait déjà été soigné à cet asile il y a 3 ans.

Ses propos sont décousus et difficiles à suivre ; il agrmente sa conversation de tout un luxe de détails inutiles, et ses réponses sont imprécises.

Diminution de la tension psychologique.

Humeur euphorique, jovialité par intervalle, en même temps excitation psychique légère et désordonnée.

Dysarthrie très marquée avec mâchonnement.

Il n'a ni hallucination ni délire.

Il se prétend vierge.

Réflexes patellaires : abolis à droite, très diminués à gauche.

Réflexes achilléens : faible à droite, abolis à gauche.

Tremblement des extrémités.

Hypertonie légère des membres supérieurs, non augmentée par la manœuvre de Froment. Conservation du mouvement des bras pendant la marche. Oscillation dans le Romberg simple vers la droite, vers la gauche dans le Romberg compliqué.

Pas d'ataxie, pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie, pas d'asté-réognosie.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ; pas d'anesthésie testiculaire.

Pupilles punctiformes ne réagissant pas à la lumière.

Parésie faciale gauche. Tremblement de la langue.

Affaiblissement intellectuel. Niveau mental 9 ans.

Examen sérologique : B.-W. et Meinicke positifs.

Liquide céphalo-rachidien :

albumine 0,70 ;

globuline : positive ;

leucocytose : 0-4 ;

Elixir parégorique, B.-W. : positifs ;

Meinicke : positif.

Benjoin : 22221.22222.10000.

M. G... a été impaludé autrefois, il est actuellement traité par du stovarsol et du Dmelcos.

Au printemps de 1933, M. G... a présenté un zona intercostal avec peu d'éléments siégeant entre les 7^e et 10^e côtes gauches, peu de douleurs au moment de l'éruption, aucune névralgie persistante. Cicatrices dépigmentées peu visibles.

Aucun changement dans le comportement général du malade.

Dans la littérature, le zona a été signalé assez fréquemment au cours de l'évolution de la syphilis : CHAUFFARD, SIDNIG, SANZ, HEAD, SOUQUES, BEAUDOIN et LANTUÉJOUL, PARKES-WEBER, BONNER, GUTTIRN et FEARNSIDES, BLOCH et SCHULMANN, ACHARD, FAURE-BAULIEU et LHERMITTE, TIGENENKO, ALDERSON, TYSCHEN, Mlle BAILLIF, TZANCK, DUJARDIN, SCHULMANN et VELTER, RENARD, GOUGEROT, FILHIOL et MERKLEN, CAHAM (M. et T.) et BLINOV, LOUSTE, FRANCKEL et TRIAN, LHERMITTE et KYRIACO, ARTOM.

Ces publications traitent du zona survenant chez des syphilitiques avec ou sans lésions nerveuses cliniquement appréciables, parfois après un traitement médicamenteux, arsenical surtout. En général cependant, 3 fois sur 5, il s'agit de syphilis nerveuse, syphilis cérébrale, tabes ou paralysie générale. D'après l'ensemble de ces communications, il y a en gros, sur 14 syphilitiques qui font un zona, 6 paralytiques généraux.

Parmi les auteurs qui ont attiré notre attention sur le zona et la paralysie générale, notons : IMMERMANN, TRENEL, Mlle BAILLIF, CAHAM (M. et T.) et BLINOV, BOURGET et

LEMAUX, BLOCH et SCHULMANN. Il pensent, dans la plupart des cas, que le zona est favorisé par une altération spécifique des ganglions spinaux.

ROGUES DE FURSAC, ainsi que BLOCH et SCHULMANN, vont jusqu'à indiquer que le zona peut constituer l'un des premiers symptômes de la maladie. Il serait intéressant au plus haut point de savoir si un rôle étiologique n'a pas été joué par le virus qui nous occupe, autrement dit s'il n'a pas amené la fixation du trépomène sur l'écorce cérébrale et les méninges.

Quand il provoque une infection intercurrente au cours de l'évolution de la maladie de Bayle, la question qui se pose est celle du diagnostic différentiel entre le zona vrai et une éruption zostériforme, due par exemple à une atteinte médullaire ou ganglionnaire par le trépomène. La réaction d'Urbain et Netter serait alors indispensable, mais elle ne permettrait pas de savoir si une lésion nerveuse spécifique primitive a eu une action favorisante pour l'éclosion d'un zona vrai.

Il est à remarquer que certains aliénistes considèrent actuellement que c'est chez les paralytiques généraux que le zona se trouve le plus fréquemment : CAHAM et BLINOV, sur 1.000 cas de maladies mentales, ne trouvent de zona que chez 2 paralytiques généraux ; nous avons eu 7 paralytiques généraux sur un total de 35 cas de zona chez des psychopathes. L'infection ne revêt alors aucun caractère spécial, et surtout elle ne se complique pas de lésions nerveuses en foyers, traduites par exemple par des troubles sensitifs et moteurs durables, comme il serait logique de s'y attendre pour des sujets dont le névraxe se trouve en état de moindre résistance. Ainsi, chez nos malades, aucune aggravation de l'état mental n'est survenue, et de plus aucune paralysie, aucune névralgie anormalement persistante n'ont pu être notées.

Zona et Psychoses.

Nous avons observé d'assez nombreux cas de zona chez des aliénés présentant des psychoses subaiguës ou chroniques. Tantôt l'éruption s'est déclarée avant les troubles mentaux, à titre d'antécédents par conséquent ; tantôt, dès le début de ces troubles, donc comme une infection intercurrente. C'est la fréquence relative de ces cas qui nous a amenés à rechercher s'il n'y aurait pas un rapport entre le zona et les troubles mentaux.

Nous avons vu, dans notre premier chapitre, que le zona pouvait donner des lésions d'encéphalite, tantôt localisée, tantôt diffuse. Le tableau clinique par lequel elles peuvent se manifester est de gravité variable quant au pronostic vital. Dans les publications que nous avons trouvées, il est en général des plus grave, mais c'est d'une façon indirecte : la mort n'est pas due en effet à la propagation du virus, mais plutôt à des complications pulmonaires : broncho-pneumonie, congestion. C'est grâce à elles que les examens histologiques portant sur le névraxe des zonateux ont pu être faits.

Que l'affection évolue sur un terrain plus résistant, par exemple plus jeune, avant 50 ans (SABRAZÈS décrit son zona grave d'emblée chez des sujets ayant dépassé la soixantaine), l'infection se traduira par un tableau clinique beaucoup plus fruste, sans profonde atteinte de l'état général. Mais nous ne pensons pas que cela permette de déduire qu'il n'y a aucune atteinte névrxique. Certes, elle est rare, mais elle peut exister, nous semble-t-il. N'a-t-on pas vu des syndromes parkinsoniens chez des jeunes qui n'avaient jamais présenté d'épisode infectieux, mais qui un jour s'étaient trou-

vés au milieu d'une épidémie d'encéphalite ? Chez ces malades, rien n'avait manifesté l'invasion du névraxe. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour le zona ? On comprend ainsi que des personnes ayant eu une affection zostérienne, même bénigne, présentent dans la suite des signes d'atteinte encéphalique, parfois parkinsonisme fruste, parfois troubles psychiques. Dans ce dernier cas, nous avons affaire à des troubles chroniques.

Nous avons donc à envisager deux syndromes mentaux :

1° Un syndrome aigu au cours d'un zona grave ;

2° Des troubles mentaux subaigus ou chroniques survenant après un zona, ou modifiés par lui dans leur évolution.

SYNDROME MENTAL AIGU AU COURS DES ZONAS GRAVES

DE BESCHE a donné l'observation d'une malade, qui 25 jours après un zona, présentait des douleurs rachidiennes de plus en plus vives. Assez calme au début, elle fut prise d'hallucinations visuelles et auditives. Un mois après l'éruption, elle perdit conscience progressivement ; puis apparut une excitation motrice continue, avec myoclonies très apparentes surtout sur le membre supérieur gauche. Finalement, elle mourut en hyperthermie à 39° dans le coma.

En 1929, LHERMITTE et FAURE-BEAULIEU présentent aussi un cas de zona chez un sujet de 74 ans, avec atteinte du névraxe. L'éruption siégeait sur le territoire des 11^e et 12^e racines dorsales et de la première lombaire du côté droit. Les réflexes achilléens et rotuliens étaient conservés à gauche, tandis que du côté opposé le rotulien était aboli, et l'achilléen conservé ; il n'y avait pas de Babinski. Prostration et torpeur progressives ; puis apparition d'une légère hémiparésie gauche complète. Finalement, décès par broncho-pneumonie. Mais l'analyse clinique de ce cas était rendue complexe du fait de la spécificité de la malade.

La torpeur et la somnolence pourraient être mises sur le compte de l'affection pulmonaire encore cliniquement

latente, ou encore d'un affaiblissement physique possible ; mais nous retrouverons des faits analogues dans le cas de HOMBOURGER, terminé assez rapidement par la guérison.

Il s'agissait d'un cultivateur de 20 ans, ayant fait une encéphalite épidémique à forme paraplégique. Il eut d'abord de l'asthénie profonde et des palpitations ; puis des névralgies intercostales s'atténuant les jours suivants, et enfin, 20 jours après, un exanthème vésiculeux dans la même région, accompagné de torpeur, d'insomnie, et aussi de délire ; et qui persistaient 15 jours après le début de l'éruption.

Le délire peut faire songer dans ce cas à ces syndromes frustes et éminemment transitoires que l'on trouve dans l'évolution de certaines toxi-infections.

On trouve un signe analogue sous le nom de confusion mentale dans l'observation suivante de SCHIFF et RUSSEL parue dans *The Lancet* de 1930.

Il s'agit d'un homme de 67 ans, qui commença par avoir le 12 août 1929 de la céphalée ; puis, 2 jours plus tard, une douleur aiguë dans le domaine du maxillaire inférieur et la moitié supérieure du cou, à droite. Le 14 août, il avait un zona du plexus cervical ; température et pouls normaux ; mais le malade est abattu. Les vésicules se transforment en pustules, puis un élément vésiculeux apparaît sur la paroi abdominale. Quatre jours plus tard, le malade fait de la confusion mentale avec raideur de la nuque ; puis progressivement ptosis bilatéral, faiblesse des mouvements conjugués des yeux vers la droite, parésie du facial inférieur droit avec déviation vers le même côté de la pointe de la langue. Parésie du membre supérieur droit avec exagération des réflexes de ce côté. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouve de nombreux lymphocytes.

Du 19 au 29 août, 5 nouvelles pustules apparaissent dans le dos, en même temps qu'un rash purpurique sur les deux genoux. Finalement, le malade meurt de broncho-pneumonie le 31 août, 21 jours après le début de l'affection.

Le liquide céphalo-rachidien et le contenu des vésicules fixent le complément. Remarquons en passant, et sans y insister pour rester dans notre sujet, que le fils du malade,

qui le voyait tous les jours, fut pris de varicelle trois jours avant le décès de son père.

Voici encore une communication intéressante de THOMAS et BUVAT, dans laquelle les auteurs donnent l'observation d'une aliénée dont les troubles mentaux vont être modifiés d'une façon pour ainsi dire aiguë par un zona.

Il s'agit d'une demoiselle G..., de 58 ans, trouvée errante quelques mois après avoir été soignée dans une Maison de Santé. Elle présentait de l'excitation motrice avec copro-lalie, de la confusion, de l'onirisme. Elle se croyait ruinée, on voulait la voler ; méfiance hostile. Sa tenue était négligée. Ses propos étaient incohérents. Elle avait du désordre des actes. Elle ne put fournir aucun renseignement sur sa vie antérieure. Le médecin habituel fit savoir que des troubles du caractère avaient précédé l'accès actuel. Elle ne présentait aucun signe somatique nerveux ; cœur et poumons normaux ; pas d'hypertension ; urines sans sucre ni albumine. Urée sanguine normale, mais 2 gr. 50 de cholestérine dans le sang.

Après repos et régime, les troubles confusionnels diminuent et cependant en imposent pour un affaiblissement sénile. Des idées de ruine et de persécution persistent mais sans aucune systématisation. La malade est hostile et méfiante, coprolalique ; elle a des poussées oniriques nocturnes, à prédominance de persécution sexuelle.

Le 20 décembre, tout à coup, elle présente du gâtisme et refuse obstinément ses aliments, aussi est-elle nourrie à la sonde nasale. Sa température monte, 48 heures plus tard, à 37°7 ; en même temps elle présente de la tristesse et de la somnolence.

Le 23 décembre apparaît une plaque érythémateuse au talon gauche et rapidement une grosse phlyctène ; lésion semblable sur la fesse gauche, puis sur l'extrémité supérieure du sillon interfessier. Aucun signe somatique.

Le 25 décembre, augmentation de la prostration ; température à 38°5. Le 26, température à 39°8. Apparition de plaques érythémateux sur le trajet de la 9^e côte gauche ; vésiculation rapide à ce niveau. Raideur de la nuque ; pas de

Kernig, membres flasques. Réflexes tendineux faibles ; mouvements de retrait du membre inférieur à la recherche du Babinski. Réflexes cutanés abdominaux conservés. Pupilles en myosis réagissant.

A la ponction lombaire 0,39 d'albumine ; 0,73 de glucose ; 6 gr. 32 de chlorures ; lymphocytes 1-2 ; pas de microorganismes.

Dans le sang, persistance de l'hypercholestérimie : 2,63 ; urée 0,33.

Le 27 décembre, torpeur et raideur de la nuque persistantes ; les placards érythémateux s'effacent. Le 28, nouvelle poussée zonateuse sur le trajet de la 7^e côte gauche ; six plaques érythémateuses couvertes de vésicules beaucoup plus grosses. Comme pour la première poussée, l'éruption prédomine dans la région latéro-dorsale et ne dépasse pas la ligne axillaire en avant.

Le 29, température à 39°7 le matin, à 40° le soir ; pouls précipité et irrégulier ; nuque raide. Nouvelle plaque au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Une traînée d'aspect lymphangitique sans vésicule apparaît au niveau du mollet gauche et à la partie moyenne de la face antéro-externe de la jambe droite. Pas d'herpès péribuccal ni naso-génien.

Hyperesthésie généralisée. Finalement, la malade meurt le 30 décembre.

L'inoculation à la cornée du lapin du liquide des vésicules donne une conjonctivite avec œdème cornéen, sans pus ni phlyctène. Aucun accident nerveux ne survint ultérieurement chez ce lapin.

La recherche de fixation du complément de Netter et Urbain n'a pas été faite.

Nous rappelons encore la communication de SABRAZÈS sur le zona grave d'emblée (cf. page 9) il note lui aussi la dépression intellectuelle parmi d'autres signes d'atteinte grave du système nerveux central.

Pour conclure, voici donc un ensemble de quelques publi-

cations de zonas graves qui présentent des caractères communs et qui méritent d'être comparés :

1° L'âge du malade est variable ; toutes les publications ne nous l'indiquent pas ; le malade de SCHIFF et RUSSEL avait 67 ans, tandis que celle de THOMAS et BUVAT en avait 58 ; le cultivateur de HOMBOURGER avait bien 20 ans, mais il venait de faire une encéphalite à forme paraplégique.

On doit donc se rallier à l'opinion de SABRAZÈS : les zonas graves surviennent plutôt après 55 ans, il semble même que l'on puisse ajouter : en général chez des sujets dont le névraxe est en état de moindre résistance.

2° La date d'apparition des phénomènes mentaux est variable :

- 3 jours avant le zona pour la malade de THOMAS et BUVAT ;
- 4 jours après les premiers signes de zona pour le sujet de SCHIFF et RUSSEL ;
- 25 jours après pour celui de DE BESCHE ;
- enfin installation simultanée pour celui de HOMBOURGER.

Donc, à toutes périodes de l'affection, semble-t-il, on peut trouver des signes psychopathiques.

3° Nous remarquons en outre que, pour le cas de THOMAS et BUVAT, l'aggravation de l'état mental s'est manifestée trois jours avant le zona, et l'obitus a eu lieu sept jours après les premiers signes de l'éruption.

Pour l'observation de SCHIFF et RUSSEL : premiers troubles mentaux quatre jours après l'éruption, décès au 29^e jour.

Peut-être qu'un plus grand apport clinique pourrait ultérieurement permettre de rechercher un lien possible entre la gravité *quod vitam* du zona et la précocité de l'apparition des phénomènes psychopathiques.

4° Il est assez difficile à la simple lecture des observations de déterminer le cadre nosographique dans lequel on pourrait faire entrer les syndromes présentés. Il apparaît

bien cependant que les malades de DE BESCHE et de HOMBOURGER auraient fait du délire aigu onirique; et que celui de SCHIFF et RUSSEL a fait de la confusion mentale. Enfin, les deux autres malades ont présenté un syndrome d'asthénie où la torpeur et la somnolence ont prédominé. Il est à remarquer que ces signes ont été aussi signalés dans les observations des autres sujets; il est donc curieux que, quelle que soit la date d'apparition du syndrome mental aigu, les malades aient présenté de la torpeur, de la somnolence, de l'abattement; ce qui rapproche ce tableau clinique de l'encéphalite en général, et confirme encore cette idée de la large diffusion à tous les tissus nerveux du virus zostérien.

On comprend que les signes cliniques ne soient pas toujours aussi marqués, qu'ils ne s'imposent pas avec autant d'intensité, et que les symptômes neuro-psychologiques n'apparaissent que plus tard seulement. Ce sont ces cas que nous allons maintenant envisager.

TROUBLES MENTAUX SUBAIGUS OU CHRONIQUES SURVENANT APRÈS UN ZONA OU MODIFIÉS PAR LUI DANS LEUR ÉVOLUTION

Beaucoup moins féconds ont été jusqu'ici, pour cette question, les neuro-psychiatres. Nous n'avons pas, en effet, trouvé dans la littérature, une seule publication portant mention de cette biologie possible dans la guérison de certains cas de troubles mentaux chroniques.

A peine MM. VERMEYLEN, VAN BOGAERT et VERVAECK publient-ils un syndrome cérébello-pyramidal et mental au cours de la varicelle. Nous ne pouvons en faire état tant que l'unicité des germes du zona et de la varicelle n'est pas définitivement reconnue par tous les auteurs.

Voici trois observations dans lesquelles il semble bien cependant, que l'on puisse incriminer le virus zostérien :

OBSERVATION V (personnelle).

M. T..., Pasteur, âgé de 81 ans, a fait en février 1933, un zona des branches supérieures du trijumeau ; l'éruption siégeait à droite, sur le front, le nez, la joue ; il n'y avait rien à l'œil. Il ne nous a pas été indiqué avec précision si le malade a eu des douleurs, s'il a fait de la température. Cette affection a duré 3 semaines.

Remarquons en passant, qu'une personne de 70 ans, amie de la fille de M. T... avait fait un peu avant lui un zona de l'œil, du nez, de la joue, avec douleurs craniennes, sans jamais faire par la suite des troubles mentaux.

Comme antécédents infectieux on trouve une typhoïde grave à 23 ans et une variole vers 36 ans.

Le début de la psychopathie de notre sujet remonte à mai 1933, donc deux mois, deux mois et demi après l'éruption ; ce début s'est simplement manifesté par un peu de tristesse sans insomnie.

Le 31 mai 1933, aggravation brusque : le malade, dans un accès de désespoir anxieux, fait la confession de sa vie, s'accuse d'être indigne de manquer de conscience dans l'exercice de son Ministère. Il s'applique toutes les menaces de la Bible ; se croit le plus grand pécheur que la terre ait jamais porté... il est pire que le brigand sur la croix... il est damné, sans rémission possible. Donc, anxiété intense et en même temps insomnie. Cet état dure 6 semaines.

Ensuite l'anxiété diminue un peu ; les idées de damnation et de déchéance morale sont remplacées par des idées de ruine (il croyait devoir des millions) et par des préoccupations matérielles : on lui prenait ses effets, il n'avait plus de quoi s'habiller.

Désorienté dans le temps et l'espace, il se lève une fois à 2 heures du matin et demande à sa fille d'aller à son travail. Amnésie de fixation très marquée ; amnésie d'évocation un peu moins grande.

Jamais d'idée ni de tentative de suicide ; jamais de fugue, sauf une nuit où le malade s'est levé pour descendre dans son jardin.

Affectivité conservée.

Gros affaiblissement intellectuel avec confusion mentale qui le rendent incapable de faire les actes de la vie courante les plus élémentaires. Il fallait le déshabiller et quand on lui enlevait ses vêtements se

mettait dans des colères furieuses, donnait des coups de poing, essayait de mordre. Pendant trois mois, il a fallu le forcer à manger.

En novembre 1933, il perd ses urines au lit.

Insomnie avec agitation : il se promenait la nuit en poussant des cris.

Vagues idées de persécution : il s'imaginait que pendant la nuit, un géant ou un être mystérieux venait lui prendre ses vêtements et les rendait inutilisables, soit trop grands, soit trop petits.

Jamais d'hallucinations auditives ou visuelles, olfactives ou gustatives. Pas de troubles cénesthésiques.

Parfois, avait des doutes sur sa personnalité, disait qu'il était changé.

Quelques troubles transitoires de l'expression verbale : un matin de novembre 1933 appelait sa fille Pauline : « ma chère Positive » et faisait sur le ton du sermon pendant une demi-heure un discours glosso-lalique.

Parfois commence une phrase sur une idée, et la termine sur une autre.

Finalement l'agitation coléreuse et confuse du malade augmentant le soir à propos du couchage, on procède à l'internement. En fait, M. T... n'était guère dangereux étant donné la faiblesse de sa vue (depuis 7 à 8 ans il fallait lui faire la lecture), et son peu de force musculaire.

Le certificat de placement est ainsi conçu :

« Présente un état de démence sénile caractérisé par une obnubilation intellectuelle intense, des troubles de l'orientation dans le temps et l'espace, de gros troubles mnésiques. Inertie. Gâtisme. Troubles de l'humeur et turbulence épisodiques.

« Cet état nécessite l'internement dans un service régi par la loi de 1838. »

Un autre certificat médical est rédigé :

« Est atteint de démence sénile. Gros troubles de la mémoire. Désorientation dans le temps et l'espace. Inertie entrecoupée de phases d'excitation turbulente. Episodes anxieux. Troubles du comportement. Urine par terre, dans sa table de nuit ; ne retrouve pas sa chambre. Troubles du caractère.

« L'état psychopathique du malade nécessite son internement dans un asile d'aliénés. »

C'est ainsi que nous sommes amenés à l'examiner.

Il a été placé dans une « Maison de Repos » parce que « certains traits de son caractère étaient à combattre ».

On note une grande lenteur d'idéation, une grande difficulté à comprendre les questions qui lui sont posées ; une grosse diminution de l'attention ; de l'obnubilation intellectuelle.

Désorientation complète dans le temps et l'espace.

Demande : « Quelle est la date ? »

Réponse : « Quelle drôle de question (il hausse les épaules en signifiant que la réponse est facile)... quelle est la date ? Ah ! c'est plus malin que je ne le croyais. »

Tel est à peu près le type de toutes les réponses qu'il faisait. Il ne s'étonne d'ailleurs nullement de ne pouvoir donner la solution.

Il ne peut fixer aucun souvenir récent ; et sa mémoire est très affaiblie pour les faits anciens.

Au point de vue physique, il présente au niveau des mains et des avant-bras, un tremblement à rythme rapide et variable, avec des exacerbations d'intensité, en particulier quand le malade parle ; trémulations à l'occasion des mouvements et dans certaines positions des mains. Ce tremblement, parfaitement inconscient puisque le malade l'ignore, s'accroît lors des efforts musculaires et aussi intellectuels. Il a une intensité de 5 à 6 secousses environ par seconde. A certains moments, trémulation beaucoup plus marquée au niveau des muscles du pouce droit, parfois véritable myoclonie au niveau de l'abducteur du pouce. Fibrillations au niveau du frontal à droite.

Démarche hésitante et à petits pas.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière. Myopie forcée avec vastes lésions cicatricielles de choroidite myopique, opacité des cristallins surtout à gauche. Gêrontoxon bilatéral très accusé.

Pas de dysarthrie spontanée.

Langue non saburrale, légèrement instable et tremblante.

La constipation est habituelle, elle a augmenté depuis le début des troubles mentaux.

Pas de paralysie faciale appréciable.

Artères temporales saillantes, mais peu sinueuses et souples ; les artères radiales ne sont pas dures ; pouls à 70. A l'auscultation du cœur, pas de claquement du second bruit à la base.

Tension artérielle au Pachon : Mx : 14 ; Mn : 7 ; indice : 4.

Poumons normaux.

La force musculaire paraît bien conservée ; elle est égale des deux côtés.

Réflexes rotuliens normaux ; achilléens abolis.

Urines normales, sans sucre ni albumine.

Urée sanguine 0,58 par litre.

Meinicke, Kahn et Bordet-Wassermann : négatifs dans le sang.

A la ponction lombaire :

Tension : 25 ;

Albumine : 0,55 ;

Pandy : + — ;

Weichbrodt 0 ;

Leucocytose : 3-4 ;

Elixir parégorique : 0.0 ;

Meinicke et B.-W. : négatifs ;

Benjoin : 00000.00222.10000.

Le certificat immédiat est ainsi libellé :

« Présente un syndrome psychopathique caractérisé actuellement
« par de l'obnubilation intellectuelle avec lenteur de l'idéation et
« des réactions psycho-motrices. Troubles accentués de la mémoire
« d'évocation et surtout de fixation. Désorientation dans l'espace et
« le temps. Notion de turbulence nocturne. Tremblement à type
« parkinsonnien. Cataracte de l'œil gauche. Placement justifié. »

Pendant l'internement, on a noté des alternatives de calme et de turbulence, du gâtisme urinaire souvent complet.

Fabulation à partir des perceptions ; prend les allées et venues des infirmiers pour une manifestation politique ou autre.

Parfois indocilité ; cependant humeur généralement calme.

Il reçoit 5 injections de 0 gr. 25 de nucléinate de soude, alternées avec 12 piqûres d'arsylène jusqu'à sa sortie, le 15 mars 1934. A ce moment, le malade est toujours complètement désorienté dans le temps, indocile, amnésique, confus, obnubilé, fatigable intellectuellement. Il est toujours inconscient, a une grande lenteur d'idéation. Il n'a toujours ni hallucination ni délire.

Les réflexes achilléens restent abolis mais maintenant les rotuliens le sont aussi.

La recherche du réflexe cutané plantaire déclanche des secousses cloniques dans les membres rendant l'examen impossible.

L'indocilité du sujet empêche la recherche de l'hypertonie et de la conservation des mouvements associés des bras pendant la marche.

Il a toujours l'énorme tremblement des mains signalé au début ; il se propage même parfois à l'avant-bras dans certaines positions.

Nous avons appris par la suite, qu'environ 3 mois après sa sortie de la Maison de Santé, l'état de M. T... s'était progressivement amélioré presque jusqu'à restitution *ad integrum*.

En résumé : syndrome apparu chez un vieillard de 81 ans, deux mois et demi après un zona du trijumeau ; installation progressive ; anxiété ; confusion mentale ; énorme amnésie rétro-antérograde ; affaiblissement intellectuel ; pas d'hallucination ni de délire ; agitation et turbulence nocturne.

Au point de vue physique : réflexes rotuliens et achilléens abolis ; gros tremblement à type parkinsonnien.

Appareil circulatoire normal, artères souples, rien au cœur, tension normale, pouls à 70, jamais d'ictus. Urée sanguine 0,58.

Disparition du syndrome mental 15 mois après le début des troubles.

OBSERVATION VI.

M^{me} F... (Service du D^r PETIT) a eu en janvier 1927 à l'âge de 32 ans un zona de l'oreille et de la joue gauche avec température.

Dans ses antécédents pathologiques, on trouve une méningite à l'âge de 16 ans avec de très violentes douleurs occipitales (elle en aurait crié pendant 15 jours), elle a eu aussi à ce moment des vomissements et de la sialorrhée.

En mars 1926, elle a fait une fausse couche provoquée ; c'est depuis que son caractère aurait changé.

En février 1927, commence un état mélancolique qui l'amène à se faire traiter en Maison de Santé privée, puis en mars de la même année, à la Maison de Santé de Ville-Evrard avec le certificat suivant :

« Depuis un mois, état mélancolique grave avec crises d'angoisse
« et idées de suicide qu'elle a déjà tenté à plusieurs reprises de mettre
« à exécution ; placée dès le début de cet état dans une Maison de

« Santé particulière, elle en est sortie à la fin de février. Son état ne
« s'améliorant pas, et étant donné qu'elle constitue un danger pour
« elle-même et pour son entourage, je conclus à la nécessité de son
« internement dans un Hospice spécial. »

La mimique figée et triste, le ton monotone et pleurard, elle raconte à grand' peine son histoire :

D'abord trois tentatives de suicide : la première avec sa lime à ongles avec laquelle elle s'est fait une plaie au-dessus du sein gauche ; pour la seconde elle a essayé de se sectionner la carotide droite ; pour la troisième elle a tenté de se noyer.

Ensuite idées hypocondriaques : depuis janvier 1927 elle se rend compte qu'elle est atteinte de choléra : elle a tout d'abord ressenti un grand mal dans la tête, ensuite des douleurs des deux côtés ; elle n'a cependant eu que très peu de fièvre ; elle a fait son diagnostic en lisant des livres de médecine. Elle croit que d'un moment à l'autre la crise doit arriver, les vomissements et le reste. Elle demande que sa mère la fasse passer dans un four crématoire ; elle va même jusqu'à s'informer du prix d'une incinération.

Elle est veuve depuis 1915 (mari mort bacillaire), dans la suite elle a vécu maritalement avec un ami qui lui a mangé sa fortune.

Interprétations délirantes : à son entrée on lui a fait prendre un bain électrique : « elle l'a bien reconnu parce que l'eau était bleue ».

Pas d'hallucination le jour, mais la nuit elle crie parce qu'elle entend des voix « qui ne sont pas humaines ».

Sentiment d'inquiétude profonde, « c'est terrible ce que je souffre moralement ». Anxiété presque permanente.

Comme la plupart des malades dans son état, elle est persuadée de son incurabilité.

Ne présente pas de syndrome de Cottard. Se plaint de sensation de froid dans le ventre, « comme un point qui monterait à l'épigastre ».

Au point de vue physique : réflexes patellaires un peu vifs des deux côtés.

Pupilles égales et réagissant bien ; un peu dilatées.

Un peu d'hypotonie faciale du côté gauche.

Cicatrices à la région cervicale droite et au-dessus du sein gauche.

Certificat immédiat : « Présente un état dépressif avec idées hypo-
« condriaques (affirme être atteinte du choléra), idées et tentatives de
« suicide, anxiété intermittente, tendance aux interprétations déli-

« rantes ou erronées. Cicatrices de blessures superficielles par instruments tranchants (tentative de suicide) au niveau de la région cervicale latérale droite et au-dessus du sein gauche. Parésie faciale gauche. Placement justifié. »

Les examens spéciaux pour la syphilis donnent : sang négatif.

Liquide céphalo-rachidien : Tension 60, en position assise ;

Albumine : 0,20 ;

Lymphocytose : 1 ;

Benjoin : négatif.

Pendant l'internement on note :

- de l'obéissance passive, elle exécute sans questionner des ordres absurdes ;
- des idées d'empoisonnement : les aliments ont un goût pharmaceutique ;
- de multiples interprétations en rapport avec ses convictions délirantes : le pavillon sera incendié..., les camions de l'Asile transportent des cadavres ;
- elle reçoit toujours des visites nocturnes et en éprouve une sensation d'angoisse : on vient lui retourner la matrice..., on lui fait des piqûres derrière les oreilles.

Le 19 mars 1927, elle fait une 4^e tentative de suicide : elle s'est attachée la langue à un bout de sa chemise de nuit, l'a attirée le plus possible hors de sa bouche et serrant les dents, l'a sectionnée complètement.

Cependant elle sort guérie le 31 mai 1927.

En résumé : zona chez une personne présentant depuis 7 ans déjà des troubles mentaux. Deux mois après l'éruption, exacerbation amenant rapidement l'internement. Syndrome mélancolique avec crises d'anxiété, idées et tentatives de suicide. Idées hypochondriaques. Quelques interprétations délirantes.

Au point de vue physique, réflexes un peu vifs, hypotonie faciale gauche.

OBSERVATION VII.

M^{me} M... (Service du D^r PETIT) entre à l'Asile en juin 1931 à l'âge de 69 ans. Elle a des antécédents pathologiques assez chargés. Vers l'âge de 13 ans elle a fait une typhoïde avec pneumonie, puis une méningite. A 28 ans, elle a eu l'influenza.

Sans qu'il y ait d'aliénés dans sa famille, elle a vécu dans un milieu anormal où les disputes étaient incessantes. Sa mère sans être impressionnable était cependant nerveuse. Une fois mariée, la malade s'est montrée hostile envers son fils, puis plus tard envers sa belle-fille et envers sa sœur (neveu débile et nièce tuberculeuse).

Vers 1895, M^{me} M... s'est plainte de vertiges ; elle avait parfois l'impression que son lit descendait. Elle aurait ressenti aussi le phénomène de la boule qui remonte et qui descend.

Elle est internée une première fois en janvier 1900 ; certains membres de sa famille pensent que c'est à la suite d'une fièvre puerpérale.

Voici ses certificats, à défaut d'observation suivie :

Certificat d'internement : « Perplexité paroxystique et délire du
« toucher très intense ; ne peut saisir ou toucher un objet, sans ap-
« préhension et sensation d'angoisse, et sans se laver à plusieurs
« reprises pour peu que l'objet lui soit particulièrement suspect de
« malpropreté. Sensation de constriction dans la poitrine et dans
« l'abdomen. Tremblements généralisés. A un degré plus léger, agora-
« phobie : impossibilité de traverser une rue sans vertige et angoisse ;
« crainte du passage des voitures et des trains, même quand la malade
« est sur un refuge ou même sur le trottoir. A dû interrompre un
« voyage en chemin de fer à cause des trains qui croisaient le sien. Ces
« phénomènes déjà anciens se sont accrus depuis deux ans, et ont pris
« un tel caractère d'acuité que M^{me} M... est dans un état de véritable
« mélancolie anxieuse avec paroxysme de désespoir, découragement
« absolu ; idées actives, et tentatives de suicide. »

Pendant ce premier séjour, ont été notées : une tentative de suicide : la malade a avalé un paquet d'épingles, du verre et une guêpe ; une phobie des matières fécales et de l'urine.

Certificat de sortie le 5 avril 1901 « légèrement améliorée, engagement du mari à la surveiller étroitement ».

En réalité elle n'a jamais été parfaitement normale. Elle a conservé

pendant un certain temps sa phobie des excréments humains et animaux. Très autoritaire elle voulait la faire partager à ceux qui l'approchaient. De nombreux objets devenaient sales et il ne fallait pas y toucher sans être aussitôt obligé de se laver ; quand aux objets déclarés sales, ils étaient jetés ou lavés plusieurs fois de suite. Naturellement leur nombre ne faisait que s'accroître.

De même il y eut aussi une quantité d'endroits où aucun membre de sa famille ne pouvait plus aller : elle défend à son père d'aller à la cave « parce qu'elle est sale » certains vêtements ne pouvaient être portés « parce que sales ». Comme elle passait tout son argent sous le robinet elle n'acceptait que des pièces, jamais de billets. Elle se lavait les mains 50 fois par jour ; mais il fallait lui ouvrir le robinet.

Elle se brouilla avec des amies parce qu'ils n'avaient pas de fosse d'aisance dans leur jardin. Dehors, elle faisait des détours de plusieurs mètres autour des urinoirs. Un crayon tombait-il par terre, il fallait aller le laver. Elle quittait les pensions de famille ou les hôtels au bout de 24 heures parce qu'elle y trouvait vite quelque chose de sale.

Remarquablement autoritaire, c'était un véritable fléau familial. Il était difficile de la contrarier, sinon c'étaient des scènes terribles au cours desquelles elle menaçait de s'empoisonner. On n'obtenait absolument rien d'elle en la prenant par la douceur. Bien qu'aimant son fils elle lui faisait continuellement des scènes, elle a essayé de lui démolir son ménage en racontant que sa femme « avait quelqu'un dans la peau » elle lui reproche ce mariage avec une divorcée.

En septembre 1920 elle fait un zona suivi de douleurs qui durèrent trois ans (elle avait 58 ans). C'est quelque temps après cette nouvelle affection qu'elle eut ses premières hallucinations. Veuve en 1922 (mari mort d'angine de poitrine) elle se met à entrer en communication avec les esprits (elle s'est toujours occupée de spiritisme et de tables tournantes) ; elle écrit à sa famille des lettres incohérentes dictées par les esprits. De l'au-delà, son mari se met à la persécuter. A Nérès où elle est allée pour soigner ses nerfs, elle trouve une table qu'elle fait tourner ; « elle n'avait pas posé la main dessus qu'elle parlait » ; elle écrit ainsi des lettres sous la pensée de son mari. Elle a été aussi poussée à aller à l'église, elle y a entendu la Vierge. En 1923, son mari lui a parlé : « On va venir te chercher demain matin... tu seras folle ». Il suit sa pensée ; il lui donne des répulsions ; il l'envoie à la messe malgré

qu'elle soit très irrégulière ; elle se défend contre cette influence, se met en colère, mais est forcée de lui obéir.

Cependant elle s'occupe d'œuvres de jeunes filles ; elle fait des quêtes avec ténacité, avec lucidité.

En 1928, elle fait une fugue de chez elle, elle est absente pendant 24 heures, elle ne sait où elle a été. En revenant, elle fait mettre à genoux toute sa famille qui suivait ses extravagances : « On me dit de vous faire mettre à genoux. »

Puis son état se met à empirer ; elle ne sort plus de chez elle, elle ne veut plus se changer, elle vit dans la saleté. Elle se lève juste pour prendre ses repas et va se recoucher ensuite. La nuit, croyant entendre son mari, elle sursaute au moindre bruit ; elle hurle « je ne fais pas ce que je veux parce qu'on m'en empêche ». Quand elle est seule, elle crie et pleure nuit et jour ; de temps en temps elle a des frayeurs et crie « au secours ».

Finalement elle est internée de nouveau avec le certificat de 24 heures suivant : « Délire hallucinatoire chronique dont le début « paraît remonter à 1895. Obsessions, phobies, interprétations délirantes, et idées de persécution. Anxiété. »

Actuellement, délire hallucinatoire systématisé avec idées de persécution : son mari décédé lui donne incessamment des ordres, lit sa pensée, entrave son activité en l'obligeant à ne plus sortir depuis 6 ans, l'empêche de s'habiller... Tenue négligée et malpropre. Constitution paranoïaque avec orgueil et méfiance. Aveux de réactions revendicatrices dans le passé. Systématisation des idées de persécution sur une personne de sa famille qu'elle accuse d'être la cause de son internement. Conservation du fonds mental et de l'activité intellectuelle. Troubles cénesthésiques ; algies multiples.

Réflexes tendineux des membres inférieurs affaiblis ; œdème des pieds et des malléoles. Tachycardie à 112. Gérontoxon. Conjonctivite bilatérale accentuée.

Toujours bien orientée dans le temps et l'espace ; mémoire bonne pour les événements lointains aussi bien que pour les proches. Elle se plaint d'une faiblesse de l'attention ; elle ne peut ni lire ni écrire ; néanmoins elle répond très exactement aux questions qu'on lui pose.

Elle présente d'assez nombreux troubles physiques : élancements dans le palais, la matrice, le rectum. Secousses musculaires généralisées, ou localisées à quelques groupes musculaires. Tremblements des

extrémités depuis très longtemps, ils ne semblent pas accentués au moment de l'examen.

Langue sèche et tremblante ; appétit conservé. Pas de constipation habituelle. Parfois sensation de vide dans l'estomac et le cerveau. Sommeil assez bon. Céphalées intenses. Pouls hypertendu, artères dures et scléreuses.

Hyperesthésie cutanée des membres inférieurs ; on ne peut pas la toucher sans lui faire de mal ; elle a été pendant plusieurs années à ne pas pouvoir croiser les jambes, tellement les tibias lui faisaient mal ; elle avait des contractures qui lui faisaient plier les deux genoux. Elle ne peut étendre les jambes quand elle est couchée.

Ses pupilles réagissent bien à la lumière, la droite est légèrement plus grande que la gauche.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Urée sanguine 0,41 en juin 1931 ; 0,30 en septembre 1932 .

B.-W., Meinicke et Kahn : négatifs dans le sang.

A la ponction lombaire : tension 50-38. Albumine : 0,30. Globuline et Pandy : 0. Weichbrodt : 0. Leucocytose : 0-2. Elixir parégorique : 0.0. B.-W. et Meinicke : négatifs. Benjoin : 00000.02200.00000.

Depuis cette seconde entrée, il n'y a guère eu de changement dans son état mental. Elle se montre quérulente, elle se dispute avec tout le monde ; elle est toujours mécontente ; elle accuse les infirmières de lui en vouloir et de lui faire subir de mauvais traitements. Elle critique tout.

Elle a toujours des interprétations délirantes : l'interne qui prend sa tension veut faire des expériences sur elle.

Hallucinée et persécutée, son délire est toujours actif : elle prétend que des hommes viennent la nuit dans le Pavillon. Serait un peu plus hallucinée depuis 1933. Multiples troubles du jugement.

Elle conserve un syndrome somatique très riche : douleurs de l'estomac (depuis 30 ans), manque d'air dans sa chambre, étouffe. Insomnies fréquentes, céphalées par intervalles. Tremblement parkinsonien au membre supérieur droit.

En résumé : zona chez une femme de 58 ans qui présentait depuis 25 ans environ un syndrome psychopathique polymorphe avec paroxysme anxieux, état mélancolique et tentatives de suicide, obsessions multiples. Deux ans après l'éruption (qui fut suivie de douleurs pen-

dant trois années) apparition de phénomènes d'automatisme mental, d'hallucinations. Délire d'influence.

Troubles physiques : élancement douloureux dans de nombreuses parties du corps, secousses musculaires généralisées ou localisées, tremblements des extrémités, hyperesthésie cutanée des membres inférieurs, céphalées, tachycardie, anisocorie.

Nous avons réuni là trois observations qui nous ont paru intéressantes pour montrer que le zona peut certainement avoir un rôle dans l'étiologie et dans l'évolution des psychopathies.

L'observation V est la plus typique : sujet âgé et par conséquent moins résistant à l'infection en général, aux virus zostériens en particulier. Nous n'avons pas trouvé, malgré l'interrogatoire de la famille, d'antécédents psychiques que le malade aurait pu ne pas nous dire. L'intervalle libre de deux mois et demi qui sépare le moment de l'éruption de l'apparition des premiers signes mentaux nous semble être une notion importante ; il serait assez simpliste de voir là une pure coïncidence. Comment expliquer l'apparition très tardive d'une confusion mentale si atypique ; une artério-sclérose ? Mais les artères étaient souples, le cœur normal, la pression artérielle au Pachon 14-7 avec indice oscillométrique de 4.

Une psychose azotémique ? Mais peut-on tenir compte en bonne clinique d'une quantité d'urée à peine supérieure à la normale : 58 cgr. par litre, chez un sujet de plus de 80 ans ?

Par contre, nous relevons des signes d'atteinte névraxique fruste tels que les a fréquemment cités notre Maître M. le Dr PETIT : énorme tremblement, quelques myoclonies, abolition des réflexes achilléens. Nous aurions voulu pouvoir rechercher soigneusement l'hypertonie, notamment aux membres supérieurs par la manœuvre de Froment ; la turbulence de M. T... nous en a empêché. Nous avons quand même pu constater la démarche à petits pas telle qu'elle est si constamment notée dans les lésions du système extrapyramidal. Ce sont ces signes physiques qui nous ont amenés

à penser logiquement que le virus zonateux était en cause.

L'observation VI nous montre chez une jeune femme la modification de l'état mental deux mois après un zona. Nous trouvons ici aussi un intervalle libre à peu près égal à celui de l'observation précédente. Bien que nous ne puissions expliquer actuellement ce phénomène, il nous semble que son existence dans deux des trois observations que nous venons de citer montre qu'il ne s'agit pas là d'un fait livré au hasard. Il nous confirme aussi dans cette hypothèse : le virus zostérien peut, au moins dans certains cas, favoriser l'apparition de troubles mentaux ou en modifier l'évolution en les aggravant.

L'observation VII nous montre encore un cas de modification des troubles mentaux par un zona. Nous avons cette fois affaire à une personne approchant la soixantaine (on sait que l'apparition du zona grave d'emblée dont parle SABRAZÈS se fait surtout à partir de cet âge). Le changement apporté par l'infection a été beaucoup plus tardif que dans l'observation précédente : deux ans. Mais, en réalité, il ne s'agissait pas d'un véritable intervalle libre, le zona n'avait pas duré que deux à trois semaines, comme dans les deux premiers cas ; il avait été suivi d'une longue période de douleurs qui durèrent environ trois ans, et persistaient encore, par conséquent, après l'apparition des hallucinations. Le syndrome somatique que présentait la malade était des plus riches. Certains symptômes qui le composaient se rencontrent très fréquemment au cours des psychoses hallucinatoires chroniques, pour qui a l'habitude de les rechercher. Mais l'intensité des algies, de la céphalée, ainsi que l'hyperesthésie cutanée des membres inférieurs et les myoclonies, peuvent amener à penser qu'il y a eu atteinte du névraxe ; d'ailleurs nous savons que les algies et les myoclonies sont relevées habituellement dans la symptomatologie des encéphalites zostériennes (cas de THIROLOIX et NETTER).

Il nous semble donc bien légitime de penser que notre

malade a pu faire une encéphalite zostérienne fruste, attestée encore actuellement par ces quelques signes d'ordre neurologique ; probablement est-ce cette atteinte qui a amené aussi l'aggravation du tableau psychologique.

ZONA APPARAISSANT CHEZ LES ALIÉNÉS ET N'AMENANT AUCUNE MODIFICATION DE L'ÉTAT MENTAL

Nous avons eu l'occasion de recueillir à l'Asile de Ville-Evrard, dans les services de MM. les D^{rs} PETIT et MIGNOT, plusieurs observations de zonas, apparus chez des aliénés sans aucune modification de leur état mental. Nous les donnerons tout d'abord.

Démence précoce.

OBSERVATION VIII.

M^{lle} R... (Service du D^r PETIT) a été internée une première fois à 22 ans, en novembre 1924, pour un syndrome hébéphréno-catatonique avec indifférence affective, inertie, stupeur avec mutisme, négativisme, bradypsychie, propos délirants mal systématisés, alimentation difficile, crises d'agitation violente et désordonnée, voix brusque et explosive.

L'installation de cet état aurait été favorisée par du surmenage intellectuel : la malade travaillait pour le brevet. Mais le début semble remonter aux premiers jours d'avril 1923 par des chants, des rires, et une exagération des sentiments religieux.

Au physique : vivacité des réflexes plus grande à gauche qu'à droite, pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski. Exagération des réflexes de défense, pouls à 102. Réflexe oculo-cardiaque : 6. Règles régulières.

Sortie dix mois après l'admission, elle reste sept ans dans sa famille et est de nouveau internée en novembre 1932 pour de la stupeur, du mutisme absolu, de l'inertie motrice complète avec flexibilité cireuse des membres supérieurs alternant avec de l'hypertonie transitoire. En

même temps on note une parésie faciale droite, de l'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs surtout à gauche et abolition des réflexes abdominaux (sauf l'abdominal supérieur droit), gâtisme, insomnie. Tachycardie à 108. Souffle systolique à l'orifice aortique. Fièvre continue de 38° à 38°5. Oligurie avec hyperazotémie, séborrhée ; léger œdème des mains.

Paroles incohérentes, impulsives, spasmodiques où l'on trouve « vive l'Amérique, vive la liberté » et même des injures.

Ecrits tout aussi incohérents sur le « Messie », les astres spirituels Jeanne d'Arc, Jupiter « qui fait miauler les tartes ».

B.-W. négatif dans le sang.

A la ponction lombaire : tension assise 35-18. Albumine 0,25. Benjoin : 00000.02220.00000. Tous les autres examens sont négatifs.

Urines normales.

Le 12 septembre 1933, la malade fait une éruption zostérienne à la partie inféro-postérieure gauche du thorax ; plaques érythémateuses confluentes, puis vésicules : quelques-unes débordent la ligne médiane, d'autres analogues apparaissent à la face externe de la cuisse gauche. Il semble qu'il y ait du prurit. L'état mental de la malade ne permet pas la recherche des troubles sensitifs classiques : algies et hyperesthésie cutanée.

Les rapports journaliers des infirmières semblent montrer que les impulsions ont augmenté de fréquence un mois avant le zona.

Actuellement, des cicatrices pigmentées au niveau de l'éruption en attestent bien la nature.

Dans la suite, la malade n'a pas présenté de modification de son état mental.

OBSERVATION IX.

Mlle A... a été internée en février 1932 à l'âge de 24 ans pour un syndrome schizophrénique, stéréotypies verbales, kinétiques et akinétiques, négativisme fréquent avec parfois sitiophobie, périodes de mutisme, réactions discordantes, impulsives et violentes, tentatives de suicide.

L'affection a débuté en 1929 par une impression d'abrutissement, de fatigue générale ; elle avait comme une sensation de dédoublement de son cerveau.

La malade a eu des hallucinations, des idées de persécution avec interprétations délirantes, elle était suivie dans la rue, influencée par le téléphone, et persécutée par des gens qui se servaient des esprits.

L'examen physique à l'entrée donnait : Pupilles en mydriase avec réflexes photo-moteurs vifs. Hypertonie égale des deux côtés surtout marquée aux membres inférieurs. Pouls à 74 ; extrémités cyanosées et froides. Tension artérielle au Pachon 12-9 1/2. Urines normales.

B.-W. négatif dans le sang.

A la ponction lombaire : tension 52-45. Albumine : 0,20. Pandy : 0. Weichbrodt : 0. Leucocytose : 0-2. Elixir parégorique : 0-0. B.-W. et Meinicke : négatifs. Benjoin : 00000.02221.00000.

Dans le courant de l'internement on note : parfois des attitudes générales indiquant l'anxiété et le désarroi. Oscillation de l'attention : fait souvent des réflexions pertinentes montrant qu'elle n'est pas toujours distraite.

Bonne orientation dans le temps, mauvaise dans l'espace.

Généralement présente du négativisme et de l'opposition immotivée et systématique, tant au point de vue psychique que moteur.

Hypertonie fréquente avec crispation musculaire. Tremblements et ébauches d'attitudes cataleptiques et de crises hystériques.

Se montre en général agressive envers son entourage, a des impulsions dangereuses, brutales, contrastant souvent avec son attitude maniérée.

En mars 1932, elle a présenté une éruption zostérienne sur le trajet des deux sciatiques au niveau des fesses et de la partie supérieure des cuisses. Aucune modification des réflexes ; n'a jamais présenté de signes d'atteinte nerveuse.

N'a jamais eu la moindre modification de son état mental qui aurait pu être mise sur le compte de cette infection.

OBSERVATION X.

Mme G... (Service du Dr MIGNOT) a été internée pour démence précoce avec dissociation psychique, tendances à l'automatisme, perte de l'affectivité, maniérisme, sourires et pleurs immotivés, attitudes stéréotypées, propos incohérents avec néologismes ; réactions dépressives par intervalle : elle est hantée par les ennuis qui pourraient lui arriver.

Le 7 avril 1932, elle fait un zona thoracique et meurt en août quatre mois plus tard, de laryngite tuberculeuse avec généralisation bacillaire sans que l'éruption zostérienne n'ait amené de modification dans son état mental.

Psychose hallucinatoire chronique.

OBSERVATION XI.

M. M... (Service du Dr PETIT) garçon de bureau a été interné pour la première fois à Maison-Blanche en 1916. Mais c'est au début de la guerre que commence la partie intéressante de son histoire. Pour sa femme, c'est immédiatement après une vaccination antityphique, que se sont manifestés les premiers troubles, en novembre 1915 : tristesse et dépression, inquiétude exagérée sur l'état de santé de sa femme, diminution progressive de l'activité, idées d'empoisonnements d'où refus d'aliments.

Il avait eu au début de la guerre un zona thoracique qui dura plusieurs mois.

Dans ses antécédents personnels, on a la notion d'une éducation plutôt rudimentaire, il sait juste lire et écrire. Sa conduite aurait toujours été très bonne, il n'a laissé que de bons souvenirs partout où il a travaillé. Cependant il était impressionnable et irritable. Il ne semble pas avoir présenté de phases d'excitation ou de dépression légère avant le début de sa psychopathie. Il buvait un peu trop de vin rouge, nous a-t-il dit ; il aurait eu une certaine sensibilité aux toxiques.

En 1916, il est soigné pour la première fois au Val-de-Grâce, d'où il est dirigé sur Maison-Blanche pour dépression mélancolique, avec idées d'indignité et idées hypochondriaques ; hallucinations et idées de persécution. Bien qu'il n'y ait eu aucune amélioration dans son état, sa femme le fait sortir en juin 1916. Il reprend alors son service de garçon de bureau au Sénat, mais il est rapidement mis à la retraite à cause de sa négligence ; ses idées de persécution s'enrichissent et s'étendent : on le rend malade, on monte sa femme contre lui, il ne peut sortir sans être suivi par la police.

Finalement, après une plainte contre ses persécuteurs, il est de nouveau interné, à Ville-Evrard cette fois-ci. Il manifeste des idées

d'influence : on le travaille à distance, on le force à penser, à parler, on lui envoie des visions pendant la nuit ; on n'a jamais réussi à le faire agir malgré lui, il a toujours eu la force de résister. Il a des hallucinations cénesthésiques : on lui comprime les mâchoires, on lui excite les jambes. C'est par l'électricité qu'on le travaille, d'ailleurs il voit très bien que l'électricité travaille tout le monde, « on » lui a paralysé la langue. Il a des hallucinations génitales (on lui recroqueville la verge par l'électricité) il a des hallucinations auditives : on lui fait entendre des orchestres ; des hallucinations olfactives : on lui fait sentir des odeurs de gaz ; des hallucinations gustatives : on lui met des poisons dans ses aliments.

Enfin il présentait aussi des troubles du jugement du type habituel à ces malades : quand on lui apprend la mort de sa femme, il annonce que c'est la concierge qui l'a tuée, d'accord avec la Préfecture.

Le malade meurt subitement pendant la nuit du 29 novembre 1930 dans le même état mental.

Démence sénile.

OBSERVATION XII.

M^{me} P... (Service du D^r MIGNOT) a été internée à 72 ans en mai 1934 pour un syndrome d'affaiblissement mental sénile avec fabulation et turbulence.

Au point de vue physique elle présente du tremblement du côté droit, et marche à petits pas. Escarres.

Affaiblissement physique progressif. En août, elle présente un zona thoracique gangréneux qui a amené la mort en septembre, mais qui n'a donné aucun changement dans le syndrome mental.

Psychose maniaque dépressive.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

M^{me} A... a été internée à la Maison de Santé de Ville-Evrard le 8 août 1934, à 60 ans, 4 ans après le début de sa maladie qui semble remonter au suicide d'une amie que la malade hébergeait.

Dans les antécédents, on note une période analogue en 1914 « à la suite de la déclaration de la guerre », dit-elle. D'ailleurs, à chaque contrariété elle sent « son cerveau se serrer ». Cette première phase de dépression a duré deux ans ; un médium l'aurait guérie en lui donnant beaucoup de reconstituants du système nerveux. Nous n'insisterons pas davantage sur cet état qui se serait reproduit à peu près de la même façon, par la suite, au cours de la période pathologique actuelle qui a motivé l'internement.

M^{me} A... a noté dans sa vie des périodes de débordement vital après lesquelles elle se serait trouvée fatiguée ; peut-être faut-il voir là des antécédents cyclothymiques.

Une sœur de la malade a fait aussi une crise de dépression pendant la guerre ; à la vérité, les deux sœurs étaient un peu « nerveuses » et ont eu des crises de neurasthénie. Les parents aussi étaient « nerveux ».

Comme antécédents somatiques on a la notion de convulsions pendant l'enfance ; pas de maladies infectieuses, pas de grippe, pas de typhoïde, pas de rhumatismes, mais souvent un peu de fièvre oscillant entre 37°5 et 38.

La malade n'est plus réglée depuis l'âge de 53 ans. Elle n'a jamais présenté de trouble à l'époque de ses règles. Mariée en 1897 elle n'a eu qu'une fille et n'a pas fait de fausse couche.

Son état actuel a commencé par des troubles cénesthésiques : elle a ressenti dans son cerveau une douleur qu'elle a comparée à une crampe « c'est comme si quelque chose se contractait dans sa tête ». En même temps le sommeil a diminué, une certaine anxiété est apparue, coïncidant avec une profonde asthénie psycho-motrice, alors qu'auparavant la malade était une femme énergique qui pensait à tout. Comme beaucoup de malades de ce genre, elle s'est mise à se plaindre continuellement de sa santé ; son entourage ne la soignait pas assez à son avis, ne lui obéissait pas comme elle l'aurait voulu, d'où des reproches à chaque instant. Elle ne pouvait rien obtenir de sa fille ; son mari « beaucoup trop vif et emporté ne faisait pas assez attention à elle » ; elle est faussement résignée à son sort, elle veut qu'on s'occupe d'elle, qu'on la soigne, qu'on lui évite la moindre contrariété. En même temps, elle ne se trouve bien nulle part, elle déménage 47 fois en quatre ans, elle voit une trentaine de médecins, des rebouteux, elle va jusqu'en Allemagne voir Thérèse Neumann.

Le mari qui, finalement, ne peut plus supporter ce tyran familial,

la fait soigner en Maison de Santé privée où elle se rend intolérable, et ensuite à la Maison de Santé de Ville-Evrard. Elle ne cesse de se plaindre de l'installation, de l'alimentation, des infirmières, du traitement, de son internement, de son mari ; et aussi de son état physique : algies, spasmes multiples, insomnie. Elle exige qu'on la laisse partir, menace de se laisser mourir de faim si on la laisse plus longtemps là, supplie ses amies de la prendre avec elle.

Jamais d'idée d'auto-accusation ni d'idée de suicide.

Tremblement et instabilité des mains dans la position de Quinquaud. Pupilles moyennement dilatées, réagissant bien à la lumière. Réflexes achilléens et médio-plantaires très faibles, réflexes patellaires vifs, un peu exagérés ; réflexes antibrachiaux vifs.

Plaques rouges vaso-motrices fréquentes au niveau du cou et de la face. Pouls entre 100 et 104.

Urée sanguine 0,43.

Urines sans sucre ni albumine.

B.-W. Meinicke et Kahn : négatifs dans le sang.

Liquide-céphalo-rachidien : tension : 35. Albumine : 0,20. Globuline : 0. Leucocytose : 0-4. Benjoin : 00000.00100.00000.

Durant son séjour à la Maison de Santé, la malade a eu un traitement à base de nucléinate de soude et d'arsylène, qui semble bien lui avoir valu quelques améliorations : diminution de l'insomnie et de la céphalée ; mais persistance des troubles du caractère. Cependant quelques essais de sortie ont été faits qui ont duré d'octobre à novembre 1934 puis en mars 1935,

Au moment de la réintégration, elle présentait un zona cervico-brachial gauche avec température à 38°2 et adénopathies axillaires. Les vésicules siégeaient sur la base du cou, le deltoïde, la face externe et surtout interne du bras, et sur la partie antéro-externe de l'avant-bras. Douleurs non localisées mais diffuses, siégeant sur tout l'hémi-thorax gauche. Pas de syndrome de Claude Bernard Horner, pas de paralysie brachiale. Trois jours plus tard, on constatait une diminution de la force de préhension à gauche, avec légère augmentation des réflexes olécraniens et radiaux gauches ; conservation de la sensibilité à la piqure et au tact.

La ponction lombaire a donné le 26 mars 1935 : 216 leucocytes, ce chiffre est descendu à 10, le 11 avril. Cette infection n'a pas été suivie

de modification dans l'état mental de la malade qui a été de nouveau libérée en août 1935.

OBSERVATION XIV (Personnelle).

M^{me} A... a été internée pour la première fois à l'âge de 52 ans en décembre 1911, 4 mois après sa ménopause, pour un syndrome mélancolique caractérisé par de la tristesse, du découragement, des obsessions multiples. Elle se sent poussée à se suicider, à jeter ses enfants par la fenêtre, à mettre le feu quand elle voit des allumettes, à mettre dans les aliments qu'elle prépare toutes les choses qui lui passent par les mains. Elle a l'obsession du vide, n'ose pas s'approcher d'une fenêtre ouverte. Insomnie. Conscience de son état pathologique.

Internée pour une deuxième fois en mars 1916, elle présente un syndrome analogue : dépression mélancolique avec idées obsédantes de suicide, pleurs, insomnie.

En juillet 1926, apparition de préoccupations hypocondriaques.

En septembre 1935, la malade fait un zona particulièrement douloureux qui a commencé en arrière, au niveau de la pointe de l'omoplate, puis s'est étendu progressivement en avant sur la partie inférieure du sein droit ; d'abord placards érythémateux, puis, très rapidement, vésicules confluentes au niveau des 4^e et 5^e vertèbres dorsales. Température un peu au-dessus de 38°. Les douleurs sont très intenses empêchant presque tous les mouvements du tronc, résistant aux analgésiques les plus énergiques, empêchant le sommeil pendant quatre semaines ; hypoesthésie au niveau du placard.

Un mois après l'éruption il n'a été constaté comme modification dans l'état mental de la malade, qu'une légère augmentation de la dépression et de la tristesse. Localement on peut voir les cicatrices dépigmentées sur un placard confluent de pigmentation.

Alcoolisme chronique.

OBSERVATION XV.

M. D... a été interné pour la 3^e fois à l'âge de 66 ans, en juin 1926, pour une ivresse excito-motrice avec agitation et excentricités, au

cours de laquelle il aurait menacé ses enfants avec un revolver. Amnésie lacunaire consécutive.

Une fois cet état transitoire disparu, le malade présenta de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, s'intriquant avec un état hypomaniaque avec plaisanteries, protestations, euphorie et troubles du jugement. Insomnie et turbulence nocturnes. De plus, tendance aux idées de persécution et de préjudice, interprétation erronée : partout où il est passé il a constaté « quelque chose qui court un peu après lui ».

Habitudes alcooliques avouées : tremblement des extrémités ; hyperalgies musculaires ; varicosités faciales ; pas de crampes.

Notion d'une syphilis à 21 ans ; actuellement leucoplasie buccale.

Typhoïde et scarlatine dans la jeunesse.

Tremblement de la langue. Pupilles normales réagissant bien à la lumière. Réflexes normaux ; pas de Romberg.

Urines normales.

Urée sanguine 0,42, en novembre 1933.

B.-W. négatif dans le sang.

Ponction lombaire : tension (assis) : 18-7. Albumine : 0,50. Pandy : positif. Weichbrodt : 0. Elixir parégorique : 0. Leucocytose : 60. B.-W. et Meinicke : négatifs. Benjoin : 00000.22222.00000.

En novembre 1931, M. D... fait un zona thoracique droit. Cinq jours après il s'est plaint de secousses électriques dans le membre inférieur gauche, et de céphalalgies.

Dans la suite, il n'y a eu aucune modification dans l'état mental.

* * *

Nous ne donnons ici que quelques observations prises dans un total de 35 cas environ. Chez tous ces malades, l'évolution de l'éruption n'a rien présenté de particulier (intensité, topographie, état général,...) qui aurait pu la différencier des formes que l'on trouve dans la médecine générale : elle n'a pas été suivie de modification dans le tableau clinique mental des sujets, ni dans le sens de l'amélioration, ni dans celui de l'aggravation. D'autre part, les psychopathes en question ne nous ont pas semblé présenter de signes psychologiques spéciaux ; bref, l'énu-

mération successive de tous les cas n'aurait pas manqué d'être fastidieuse.

Nous retiendrons seulement que, sur 35 sujets, trois (soit 8 % environ) ont eu une modification dans leur état mental dans un délai assez fixe sur lequel nous avons insisté ; nous nous garderons de nous appesantir sur la statistique précédente, qui présente l'énorme défaut d'avoir été faite sur un nombre trop restreint d'observations. Elle n'a que la prétention de nous indiquer que les complications mentales du zona sont rares.

On peut se demander encore si cette infection est plus fréquente chez nos malades que dans la pratique médicale courante. Une brève enquête auprès de médecins de clientèle et de nos Maîtres dans les Asiles, nous a montré que la plupart ont constaté une augmentation du nombre des zonas dans les établissements psychiatriques, comme en polycliniques. Plus difficile serait d'établir une statistique montrant si l'augmentation a été parallèle dans les deux cas ; d'ailleurs aurait-elle grande valeur ? Les aliénés sont soustraits dans une certaine mesure à un contagement extérieur, qui entre forcément en jeu, si faible soit-il, dans une statistique de ville ; et finalement nous nous bornerons à indiquer une simple impression : la fréquence du zona en médecine générale est à peu près la même que dans les Asiles.

Conclusions.

Le zona présente, chez les sujets âgés, un caractère indiscutable de gravité dû, entre autres causes, à la fréquence de l'atteinte du système nerveux central :

- de la moelle, le plus souvent, comme l'a fait présumer pendant longtemps la durée de certains troubles douloureux ;
- de l'encéphale, comme l'ont montré les études anatomo-cliniques de MM. SABRAZÈS, NETTER, THOMAS, TALHIMER, études qui ne permettent plus actuellement de douter de la réalité de l'encéphalite zostérienne.

Celle-ci peut se manifester par des troubles neurologiques et par des troubles mentaux ; ce sont surtout ces derniers que nous avons eus en vue dans notre étude.

Ils se présentent sous deux modalités évolutives : tantôt aiguë, tantôt chronique, la forme des asiles d'aliénés.

Nous avons présenté :

- Une observation dans laquelle le zona a eu une action dans la genèse des troubles mentaux survenant chez un sujet âgé, n'ayant eu aucun antécédent psychopathique ;
- Deux observations, où l'éruption, apparaissant chez des aliénés, a été suivie d'une aggravation nette des syndromes présentés jusque-là.

Nous avons noté, chez deux de ces trois malades, un intervalle libre de deux mois entre le zona et les modifications psychologiques qui en sont, pour nous, la consé-

quence. Il serait intéressant de connaître la signification de ce temps de latence.

Les atteintes de l'encéphale ne sont pas fréquentes au cours du zona (en gros 8 % dans notre spécialité) ; nous avons donné des observations d'aliénés où l'herpès zoster n'a été suivi d'aucune modification ni dans le sens de l'aggravation, ni dans celui de l'amélioration.

Cette affection ne nous semble pas plus fréquente en médecine mentale qu'en médecine générale.

Elle peut survenir dans n'importe quel cadre de la nosographie psychiatrique, mais les paralytiques généraux donnent de beaucoup le plus gros pourcentage.

Vu : le Président de la thèse,

H. CLAUDE.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Zona et herpès. 1 vol., 1925.
- ACHARD et LOEPER. — Un cas de zona avec examen du liquide céphalo-rachidien. *Revue neurologique*, 1901, p. 606 et *Revue neurologique*, 1903, p. 674.
- ALAJOUANINE et GRIFFITI. — Sclérose en plaques précédée d'une éruption zostérienne avec paralysie crurale. *Revue neurologique*, 1931, p. 84.
- ALDERSON. — Herpès zoster in a patient with spinal cord syphilis. *Revue neurologique*, 1920.
- ARNESSEN. — Un cas de zona gangréneux avec altérations des ganglions spinaux de la moelle. *Norsk. Magazin f. Laegevidenskapen*, 1926, n° 6, p. 465.
- ARTOM et FORNARA. — Sur quelques questions relatives à l'étiologie du zona. Considérations cliniques. *Revue neurologique*, 1925, II, p. 699.
- AVENIER. — Méningite zonateuse. *Revue neurologique*, 1909, p. 703.
- BAILLIF (M^{lle}). — Deux cas de zona chez des paralytiques généraux. *Bull. de l'Ass. des Psychiâtres roumains*, juillet 1922 ; *Revue neurologique*, 1925, I, p. 290.
- BARBIER et LIAN. — Zona, accident tuberculeux secondaire, cliniquement primitif. *Progrès médical*, 25 juillet 1912.
- BAUDARD (A.). — Les syndromes parkinsoniens en pathologie mentale. *Thèse de Paris*, 1934.
- BAUDOIN. — Les troubles moteurs dans le zona. *Thèse de Paris*, 1920.
- BELBÈZE (Raymond). — Sur la présence du signe de Kernig dans le zona. *Revue neurologique*, 1906, p. 812.
- BEN. — Zona cervico-facial avec paralysies multiples. *Congrès d'Otorhino-laryngologie*. Paris, octobre 1926.
- BESCHE (DE). — Herpes zoster mit pathological-anatom. Veränderungen.

- gen im Rückenmark. *Centralblatt f. Allg. Pathol. und Path. anat.*, 1910, XXI, p. 897.
- BLOCH. — Zona des VII^e et VIII^e paires craniennes. *X^e Congrès international d'Otologie*. Paris, juillet 1922.
- BLOCH et SCHULMANN. — Eruptions zostériformes épisodiques au cours des méningites syphilitiques. *Revue neurologique*, 1919, p. 853.
- BLOEDORN et ROBERTS. — Herpes zoster with motor paralysis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1924, LXXXII, n° 8, p. 622.
- BONNER. — Le zona syphilitique. *Thèse de Paris*, 1917.
- BOURGET et LEMAUX. — Eruption zostériforme de la fesse droite chez un paralytique général.
- BOURGEOIS. — Zona cervical avec hémiplegie vélo-palatine. *Revue neurologique*, 1926, II, p. 344.
- BRISSAUD. — Zona ophtalmique avec hémiplegie croisée. *Revue neurologique*, 1896, p. 334.
- Zona thoracique à disposition transversale. *Revue neurologique*, 1904, p. 630.
- BRISSAUD et SICARD. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique. *Revue neurologique*, 1901, p. 606.
- BRUCE (Alex.). — Suite peu habituelle du zona. *Revue neurologique*, 1908, p. 479.
- Explication de l'éruption dans le zona. *Revue neurologique*, 1913, I, p. 541.
- Les troubles de la sensibilité pendant et après le zona. *Revue neurologique*, 1910, p. 505.
- CAHAM et BLINOV. — Considération sur la présence de l'herpès zoster chez deux paralytiques généraux. *Revue neurologique*, 1930, I, p. 825.
- CHALIER et GAUMOND (M^{lle}). — L'hyperglycorrachie dans le zona. *Revue neurologique*, 1927, II, p. 815.
- CHAMBON. — Un cas de chorée de Sydenham suivi de zona du même côté. *Revue neurologique*, 1907, p. 346.
- CHAUFFARD. — Le zona. *Revue neurologique*, 1903, p. 1163.
- Zona et tabès chez un saturnin. *Revue neurologique*, 1905, p. 529.
- CHAVANNAZ. — Résection des racines postérieures de la moelle pour névralgies zostériennes. *Revue neurologique*, 1908, p. 305.

- CLAUDE. — Syndrome radiculo-ganglionnaire. *Revue neurologique*, 1914 et 1915.
- CLAUDE et SCHAEFFER. — Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. *Presse médicale*, 1911, p. 437.
- CLAUDE et VELTER. — Les troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires. *Encéphale*, 1911, p. 420.
- COUSOT. — Zona et paralysies. *Revue neurologique*, 1904, p. 1053.
- DÉJÉRINE et THOMAS (A.). — Article : Zona in *Traité des maladies de la moelle*, 1909, p. 821.
- DELILLE (A.) et CAMUS (J.). — Un cas de zona à topographie radiculaire des trois premières racines lombaires. *Revue neurologique*, 1902, p. 1072.
- Un cas de zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie. *Revue neurologique*, 1903, p. 246.
- DOPTER. — Sur un cas de zona thoracique à distribution métamérique. *Société méd. des Hôp.*, juillet 1901.
- DUJARDIN. — Le zona de la syphilis. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie*, mai 1927.
- DUJARDIN et LAFEURE. — Fréquence du zona et de l'herpès récidivant de la fesse chez les syphilitiques. *Congrès de Dermato-syphiligraphie*. Bruxelles, juillet 1926.
- EDINGER. — Contribution à l'herpès zoster. *Deutsche Zeit. f. Nervenheil.*, 1905, XXIV, p. 305.
- ESCHBACH. — Syndrome méningitique consécutif à un zona thoracique. *Revue neurologique*, 1912, II, p. 663.
- ETIENNE et GERBAUT. — Zona et trophœdème. *Presse médicale*, 1928, p. 40.
- FAVRE, DECHEAUME et MONNIER. — Lésions du système nerveux central dans le zona. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, janvier 1931.
- FLY SAINTE-MARIE. — Contribution à l'étude des déterminations cutanées au cours de l'encéphalite épidémique. *Thèse de Bordeaux*, 1925 ; *Revue neurologique*, 1926, II, p. 495.
- FRIBOURG-BLANC et MASQUIN. — Zona post-traumatique. *Presse médicale*, juin 1934.
- GAUDUCHEAU et DANO. — Zona intercostal et lombaire avec paralysie des groupes antéro-externe des membres inférieurs. *Revue neurologique*, 1927, II, p. 386.

- GOUGEROT. — Zona à localisations multiples et immunisation zonateuse. *Revue neurologique*, 1911, II, p. 41.
- Zona brachial; monoplégie. *Bull. Soc. franç. Dermatologie et Syphiligraphie*, nov. 1931.
- GOUGEROT, FILHIOL et MERKLEN. — Zona thoracique et paralysie des III, IV, VI, et VII^e paires chez un syphilitique. *Revue neurologique*, 1927, II, p. 231.
- GOUGEROT et THIBAUT. — Purpura radriculaire du bras gauche et zona symétrique du bras droit. *Revue neurologique*, 1913, I, p. 541.
- GOUGEROT et WEIL. — Zona au cours d'une cure d'autohémothérapie. *Presse médicale*, 1931, p. 208.
- GUILLAIN, LAGRANGE et PARISSON. — Zona ophtalmique et Argyll-Robertson. *Revue neurologique*, 1927, I, p. 146.
- GUILLAIN et LEREBoullet. — Méralgie parasthésique consécutive au zona. *Soc. méd. Hôp.*, février 1934.
- GUILLAIN et ROUTIER. — Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona. *Revue neurologique*, 1914, I, p. 107.
- GUILLAIN et PERNET. — Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radriculaire de l'éruption. *Revue neurologique*, 1910, p. 535.
- GUNDERSSEN. — Un cas de myéloencéphalite épidémique avec éruption zostérienne très étendue. *Norsk. Magaz. f. Laegevidenskaben*, 1925, n° 2, p. 105.
- GUTTIRN et FEARNSIDES. — Syphilis méningo-vasculaire héréditaire et zona lombaire. *Revue neurologique*, 1917, II, p. 33.
- Herpes zoster oticus und allied conditions. *The Lancet*, 3 avril 1926, p. 710.
- HASKOVEC. — Herpes zoster und die innervations segment des Rückenmarks. *Wien. Med. Woch.*, 1910, n° 41, p. 2411.
- HEAD et CAMPBELL. — The Pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory Localisation. *Brain*, sept. 1900.
- HOMBOURGER. — Coexistence de zona et de nevrauxite épidémique à forme basse. *Soc. méd. Hôp. Paris*, mai 1930.
- IMMERMANN. — Zona dans le tabès et dans la paralysie générale. *Revue neurologique*, 1920, p. 503.
- JACQUIN. — Polymorphisme symptomatique dans un cas d'encéphalite. *Soc. de Neurologie*, juin 1921.

- LAIGNEL-LAVASTINE. — Eruption zostériforme chez un tuberculeux. *Revue neurologique*, p. 955, 1901.
- Paralysie faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétrique. *Revue neurologique*, 1916, I, p. 376.
- LEMIERRE et LANTUÉJOUL. — Zona du plexus cervical avec troubles moteurs. *Revue neurologique*, 1921, p. 929.
- LÉPINE. — La famille pathologique du zona et les infections actuelles du système nerveux. *Soc. méd. Hôp. Lyon*, 20 mars 1923.
- LÉPINE, CHRISTI et FEUILLADE. — Zona ophtalmique et hémiplegie croisée.
- LEVADITI. — Sur l'étiologie et la pathogénie de l'herpès et du zona. *Revue neurologique*, 1927, I, p. 716.
- Herpès et zona et ectodermoses neurotropes. Masson, éditeur, 1927.
- LÉVY (Gilbert) et PIERRA (A.). — Encéphalite épidémique post-zostérienne. *Concours médical*, avril 1934.
- LHERMITTE. — Myélites zostériennes, avril et mai 1927 et *Soc. de Méd. de Paris*, mai 1934.
- LHERMITTE et FAURE-BAULIEU. — Les lésions médullaires du zona idiopathique. La myélite zostérienne. *Revue neurologique*, 1929, I, p. 1251.
- LHERMITTE et KYRIACO. — Du rôle préparant de la syphilis dans le zona. *Soc. de Neurologie*, mars 1928.
- LHERMITTE et NICOLAS. — Lésions spinales du zona. *Revue neurologique*, 1924, I, p. 361.
- La myélite zostérienne. *Encéphale*, avril et mai 1927.
- LHERMITTE et VERNES. — Les lésions du système nerveux central dans le zona. *Revue neurologique*, 1930, p. 1231.
- LITTLE. — Cas de zonas simultanés sur le III^e et le VIII^e segment dorsal gauche chez un enfant de 11 ans. *Soc. méd. Dermatologie*, 18 mars 1915.
- LORTAT-JACOB et BAUDOIN. — Causalgie du nerf médian consécutif à un zona. *Soc. méd. Hôp. Paris*, juillet 1922.
- LOUSTE, FRAENKEL et TRIAN. — Zona et varicelle chez un syphilitique méconnu. *Revue neurologique*, 1930, I, p. 679.
- MAGNUS. — Zona suivi d'atrophie. *Revue neurologique*, 1903, p. 386.
- MARINESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pa-

- thologique du zona zoster. *Bull. Acad. Médecine*, 1922, n° 41, p. 487.
- MARINESCO et DRAGANESCO. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Revue neurologique*, 1923, n° 1, p. 30.
- MARINESCO (M^{lle}). — Contribution à la physiopathologie du zona. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1931.
- MATHIEU. — Epilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique. *Soc. Médecine de Lyon*, avril 1929.
- Méningite d'origine zostérienne probable chez un goutteux de 70 ans. *Paris médical*, juin 1929, p. 742.
- MOREL, TAPIE et LABORDE. — Encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un zona. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 mars 1923.
- MESONERO (Romanos). — Un cas intéressant de zona oto-cervical avec paralysie faciale périphérique. *Siglo medico*, 29 mai 1920 ; *Revue neurologique*, 1924, p. 493.
- NETTER. — Nouveaux exemples de cas de varicelle succédant à un cas de zona. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 juin 1922, p. 1004.
- Eruption zostérienne dans l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 juin 1922.
- Seize observations de zona dans l'encéphalite léthargique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1930 ; *Revue neurologique*, t. II, p. 740.
- NETTER, URBAIN et WEISMANN. — Antigènes et anticorps dans le zona. *Soc. de Biologie*, 19 janvier 1924.
- OPPENHEIM (H.). — Article : Herpès zoster, in *Lehrbuch der Nervenskrankheiten*, 1923, t. I, p. 884.
- PROUST. — Considérations sur l'existence de la nature de la réaction méningée dans le zona ophtalmique. *Thèse Paris*, 1920.
- PAULIAN-DEMETESCU et CORDAS. — Arachnoïdite du zona. *Presse médicale*, 1934, p. 278.
- PARKES WEBER. — Herpès zoster et paralysie du bras. *Revue neurologique*, 1917, II, p. 107.
- QUADRONE. — Herpès zoster dans le domaine des branches cervicales inférieures et des branches thoraciques supérieures ; à topographie radiculaire, et à réaction méningée intense. *Revue neurologique*, 1904, p. 1174.
- RAMADIER et PÉRIER. — Polymorphisme du zona otitique. Zona total

- du ganglion géniculé. *Xe Congrès d'Otologie*. Paris, juillet 1922.
- RAMSAY HUNT (J.). — A further contribution to the herpetic inflammation of the geniculate ganglion. *Amer. Journ. of the Med.*, août 1908.
- The Symptom complex of the acute posterior Poliomyelites of the geniculate, auditory, glosso-pharyngeal and Pneumogastric Ganglia. *Arch. of internat. Medicine*, juin 1912, vol. V, p. 631.
- RAMOND (L.). — A propos du zona ; adénite zostérienne primitive. *Progrès médical*, 1923, p. 97.
- RAMOND. — Paralyse faciale zostérienne. *Revue neurologique*, 1928, II, p. 530.
- RAMOND et POIRAULT. — Zona avec paralysie faciale. *Revue neurologique*, 1916, I, p. 242.
- RAVAUT (P.). — Article : Zona in *Nouveau Traité de Médecine*, 1922, fasc. II, p. 301.
- RAYMOND et LOT. — Etiologie et pathogénie du zona. *Soc. méd. Hôpitaux Paris*, mai 1914.
- RENARD. — Troubles pupillaires et zona ophtalmique.
- RÉNON et BLAMOUTIER. — Zona de la région anale. *Soc. méd. Hôp. Paris*, févr. 1920, p. 65.
- RÉGIS. — Précis de Psychiatrie.
- RISER et SOL. — De la névraxite zostérienne. *Encéphale*, mai 1933, p. 380.
- ROBLIN. — Un cas de zona du plexus cervical superficiel avec paralysie consécutive du plexus et du nerf facial. *Revue neurologique*, 1924, I, p. 493.
- ROGUES DE FURSAC. — Précis de Psychiatrie.
- ROLLET et COLRAT. — Zona ophtalmique gauche, parésie du moteur oculaire commun. Hémiparésie alterne. *Revue neurologique*, 1928, I, p. 330.
- ROLLET. — Zona ophtalmique et zona oculaire. *Journal de Méd. de Lyon*, 20 avril 1920, p. 219.
- ROSE. — Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. *Revue neurologique*, 1908, p. 930.
- ROSENZWITT. — Sur un cas de trophœdème consécutif à un herpès zoster. *Thèse de Bucarest, Revue neurologique*, 1909, p. 1107.

- ROUYER. — Zona du cou avec glycosurie passagère à la suite d'une angine. *Bulletin médical*, juillet 1903, p. 655.
- SABRAZÈS. — Encéphalite zonateuse. *Soc. méd. Bordeaux*, janvier 1932.
- SANZ. — Tabès dorsal et herpès zoster. *Revue neurologique*, 1911, II, p. 106.
- SCHIFF et RUSSEL. — Méningo-encéphalite aiguë associée à l'herpès zoster. *The Lancet*, 12 juillet 1930.
- SCHOEFFER. — Radiothérapie du zona. *Presse médicale*, 1928, p. 1586.
- SÉDILLOT. — Migraines, cellulite cervicale et zona cervical. *Soc. méd. Paris*, 20 octobre 1926.
- SICARD. — Cicatrices cutanées du zona vrai et de l'herpès zostéri-forme. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 28 nov. 1919.
- SICARD et ROBINEAU. — Radicotomie gassérienne par arrachement contre l'algie rebelle du zona ophtalmique. *Revue neurologique*, 1922, p. 416.
- SICARD, ROGER et VERNET. — Le zona de la face, du trijumeau et du facial. *Revue neurologique*, 1919, p. 15.
- SIDNIG. — Tabès dorsal et herpès zoster atypique. *Revue neurologique*, 1909, p. 755.
- SOUQUES. — Zona cervical et paralysie faciale. *Revue neurologique*, 1914, p. 625.
- Paralysie faciale périphérique et zona latent de l'oreille. *Revue neurologique*, 1922, p. 459.
- SOUQUES, BAUDOUIN et LANTUÉJOUL. — Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur. *Revue neurologique*, 1917, II, p. 107.
- SOUQUES, CLAUDE, LAVASTINE et SICARD. — Zona et paralysie faciale. *Revue neurologique*, 1914, I, p. 736.
- SUNDE. — Zona frontal. *Revue neurologique*, 1913, t. II, p. 555.
- TALAMON. — Zonas apparaissant chez des pneumoniques. *Soc. méd. Hôp. Paris*, avril 1901.
- TALHIMER (W.). — Herpès zoster ; lésions du système nerveux central analogues à celles de l'encéphalite épidémique. *Archives of neurology a. Psychiatry*, 1924, XII, p. 73.
- THOINOT et PARTURIER. — Eruption zostéri-forme faciale avec érythème noueux. *Revue neurologique*, 1908, p. 1151.
- THOMAS (A.). — Le zona. *Revue neurologique*, décembre 1931.

- Troubles sympathiques et vaso-moteurs dans le zona. *Revue neurologique*, 1925, II, p. 606.
- THOMAS et AMYOT. — Zona du membre supérieur ; œdème ; lésions ostéo-articulaires ; troubles trophiques et sympathiques. *Revue neurologique*, 1929, II, p. 65.
- THOMAS et BUVAT. — Existe-t-il une encéphalite zonateuse. *Paris médical*, 27 juin 1921.
- THOMAS et HEUYER. — Un cas de zona ophtalmique suivi d'autopsie. *Revue neurologique*, 1912, I, p. 381.
- Dégénération de la racine du facial et hémorragies bulbo-protubérantielles dans un cas de zona ophtalmique. *Revue neurologique*, 1921, II, p. 776.
- THOMAS et LAMINIÈRE. — Les lésions médullaires du zona. *Revue neurologique*, 1907, p. 693.
- TIGENENKO. — Cas d'herpès zoster intercostal chronique chez un sujet syphilitique. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*. Saint-Petersbourg, octobre 1913.
- TINEL. — Un cas de sciatique zonateuse. *Revue neurologique*, 1906, p. 267.
- TRENEL. — Variations des réactions humorales au cours du zona chez un paralytique général. *Presse médicale*, 1928, p. 938.
- TROISIER et VENDEL. — Zona palato-otitique avec paralysie faciale. *Soc. méd. Hôp. Paris*, avril 1927, p. 491.
- TROTTER. — Zona récidivant de la face avec hémiatrophie. *Revue neurologique*, 1917, II, p. 107.
- TYSCHEN. — Herpès zoster intercostal chronique chez un sujet syphilitique. *Soc. Dermato-syphiligraphie de Saint-Petersbourg*, oct. 1913.
- VALTAX. — Zona et varicelle. *Concours médical*, avril 1934.
- VARIOT. — Zona compliqué de hoquet. *Revue neurologique*, 1908, p. 205.
- VELTER. — Ophtalmoplégie totale au cours d'un zona ophtalmique. *Revue neurologique*, 1927, I, p. 147.
- VERCELLI. — Syndrome pyramidal et zona. — *Minerva medica*, 3 nov. 1929.
- VERMEYLEN, VAN BOGAERT et VERVAECK. — Syndrome cérébello-pyramidal et mental au cours de la varicelle. *Journal de Neur. et de Psych.*, Bruxelles, 1930.

- WEBER. — Herpès zoster avec paralysie des bras. *Revue neurologique*, 1917, II, p. 107.
- WERTHEIMER. — L'algie faciale post-zostérienne. *Journal de Méd. de Lyon*, 5 août 1925.
- WIDAL. — Zona fruste. *Revue neurologique*, 1907, p. 453.
- WOHLWILL (F.). — Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes zoster. *Zeit. f. d. gesam. Neur. u Psych.*, 1924, XXXIX, p. 171.
- WORMS et LIEUX. — Zona otitique associé à des paralysies faciale et palato-pharyngienne. *Soc. d'Oto-neuro-oculistique*. Paris, 5 mars 1926.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	9
INTRODUCTION.....	10
Généralités.....	10
De l'atteinte du névraxe au cours du zona.....	11
ZONA ET ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE.....	24
ZONA ET ÉPILEPSIE.....	32
ZONA ET PARALYSIE GÉNÉRALE.....	35
ZONA ET PSYCHOSES.....	40
Syndromes mentaux aigus au cours des zonas graves.....	41
Syndromes mentaux subaigus ou chroniques survenant après un zona ou modifiés par lui au cours de leur évolution....	47
Zona apparaissant chez les aliénés et n'amenant aucune modi- fication de l'état mental.....	60
CONCLUSIONS.	70
BIBLIOGRAPHIE.....	72
